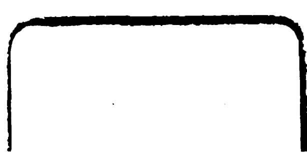






JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Pest, Prof. Czerny in Breslau Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Erőss in Pest, Prof. Escherich in Graz, Prof. Falkenheim in Königsberg, Dr. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. Pott in Halle, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München, Prof. v. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer

53., der dritten Folge 3. Band.

Mit 2 Tafeln und 40 Abbildungen im Text.



Berlin 1901.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Inhalt.

Seite

I. Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose. Von Prof. E. Ponfick in Breslau 1

II. Zur Kenntniss der Säuglings-Atrophie. Von O. Heubner in Berlin. (Mit 6 Abbildungen) 35

III. Ueber den Werth von Körpermaassen zur Beurtheilung des Körperzustandes bei Kindern. Von Dr. med. Schmid-Monnard in Halle a. S. (Mit 2 Abbildungen im Text) 50

VI. Kranke Kinder an der Brust. Von Dr. Arthur Keller in Breslau. (Hierzu 24 Curven im Text) 59

V. Meningitis cerebrospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabazillen. (Lumbalpunktion.) Heilung. Von Dr. Joseph Langer in Prag 91

Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 96

Besprechungen 99

VI. Klinische Studien über Poliomyelitis. I. Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis. Von Dr. J. Zappert in Wien. (Hierzu 2 Curven im Text) 125

VII. Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwickelungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis Von Dr. R. Kimla und Dr. Fr. Scherer in Prag. (Hierzu Tafel I) 155

VIII. Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. II. Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. Von Dr. Alfr. Japha in Berlin 179

IX. Warum ist die Kinderheilkunde ein durchaus berechtigtes, ja notwendiges Specialfach. Von Dr. O. J. G. Rey in Aachen . . . 199

X. Durch Operation geheilter Nabelschnurbruch. (Omphalocele congen.) Von Dr. Fidelis Hueltl in Budapest 211

XI. Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch? Von Dr. Jos. Prechtl in München 216

XII. Casuistische Mitteilungen. I. Ein Fall von Tetanus behandelt mit Serumeinspritzung. Von Dr. Joh. Landau in Krakau . . . 221

Vereinigung Niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf . 224

Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 226

Besprechungen 239

XIII. Ueber die Sterilisation von Milch. Von Prof. Dr. Axel Johannessen in Christiania 251

XIV. Ueber narbige Speiseröhrenstricturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter. Von Dr. Franz von Torday in Budapest . . . 272

XV. Ueber Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter. Von Dr. Wilh. Knoepfelmacher in Wien 298

XVI. Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. Von Dr. R. Peters in St. Petersburg 307

XVII. Kleinere Mitteilungen: 1. Lumbalpunction in einem Falle von operierter Meningocele occipitalis. Heilung. Von Dr. Cornél Preisich 331

2. Ein Fall von Myxoedem bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen . . . . . Von Privatdozent Dr. Russow in St. Petersburg 335

3. Ein Fall von Tumor der Brusthöhle 340

4. Cyste der Bauchspeicheldrüse . 345

Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 350

Besprechungen 376

Roentgenausstellung 1901 378

IV. Congresso Pedriatrico Italiano. 15.—20. Ottobre 1901 380

XVIII. Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahr. Von Medicinalrat Dr. Camerer in Urach. (Hierzu 3 Curven im Text) 381

XIX. Aus Dr. Siegert's Ambulatorium für kranke Kinder in Strassburg:

1. Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxoedems der Autoren. Von Priv.-Doc. Dr. F. Siegert in Strassburg 447

2. Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Von Dr. Leo Langstein 465

3. Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris. Von Cand. med. Bernhard Westheimer aus Bischheim i. Els. 486

Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 497

XX. Bacteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern. Von Stabsarzt Dr. Slawyk in Potsdam 505

XXI. Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Von Dr. Wilh. Stoeltzner in Berlin 516

XXII. Zur Casuistik der Empyeme im Kindesalter. Von Dr. Adolf Würtz in Strassburg 550

Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 579

Besprechungen 614

XXIII. Beitrag zu den Anämieen junger Kinder. Von Dr. Geissler und Dr. Japha in Leipzig 627
XXIV. Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contra-Indication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre. Von Dr. J. G. Rey in Aachen 648
XXV. Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern. Mit theilweiser Benutzung eines im Budapester königl. Aerztevereine abgehaltenen Vortrages. Von Dr. Leo Loránd (Loewy) in Budapest. (Hierzu Tafel II) 658
XXVI. Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Von Dr. Wilhelm Stoeltzner in Berlin (Mit 2 Abbildungen im Text). (Schluss) 672
Litteraturbericht. Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner, Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin 702
Besprechungen 721
Sachregister 725
Namenregister 732

I.

Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose.

Vortrag gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen.

von

Prof. E. PONFICK
in Breslau.

Als ich die Aufforderung erhielt, vor diesem auserlesenen Kreise von Fachgenossen über die Beziehungen zwischen Skrophulose und Tuberkulose zu sprechen, vor Männern, die vorwiegend inmitten eines so praktischen Berufes stehen, wie der Kinderheilkunde, da erfüllten mich sehr starke Zweifel, ob der Vertreter eines rein theoretischen Faches hierzu wohl der geeignetste Mittler sei. Musste ich mir doch sagen, dass dem hier erstrebten Zweck nur ein Vortragender würde gerecht werden können, dessen Darlegungen die praktisch-medicinischen Gesichtspunkte niemals aus den Augen verlören. Wenn ich mich trotz solcher Bedenken bereit erklärt habe, jene Frage hier zu behandeln, so hoffe ich wenigstens, dass die folgenden Ausführungen den Beweis liefern werden, wie ich bemüht gewesen bin, der durch jene Erwägung gegebenen Richtschnur auch meinerseits zu folgen.

Unverkennbar ist die Aufgabe, welche das Thema in der vorliegenden Fassung stellt, insofern besonders schwierig zu lösen, als der ätiologische Standpunkt, in strenger Folgerichtigkeit durchgeführt, von vornherein in einem gewissen Gegensatze steht zu einem klinischen Begriff, der nicht nur von

Alters her überliefert ist, sondern dem auch die tägliche Erfahrung — mindestens nach der Meinung sehr Vieler — immer von Neuem realen Gehalt verleiht.

Nun lässt sich aber seit Robert Koch's folgenschwerer Entdeckung nur allzu deutlich bemerken, dass im Lager der Hygieniker, wie der Pathologen das Wort „Skrophulose" von Jahr zu Jahr seltener, heute überhaupt kaum mehr gehört wird[1]). Wagt es sich trotzdem — schüchtern genug — einmal heraus, so wird es alsbald unter mitleidigem Achselzucken abgethan als ein Sammelname von längst ominöser Vieldeutigkeit, der zu Aller Glück durch den Fortschritt der Bakteriologie endlich überwunden sei.

Und wahrlich, wer immer den rettenden Gedanken von der Einheitlichkeit aller noch so ungleichartig scheinenden Wirkungen des Tuberkel-Bacillus einmal ergriffen hat[2]), der ist fürderhin ausser Stande, sich von seiner zwingenden Gewalt los zu machen. Denn den Ergebnissen der ätiologischen Forschung verdanken wir es ja, wenn jene Erkenntniss, welche einzelne mit genialer Intuition begabte Männer, wie Laënnec, allerdings schon sechzig Jahre zuvor sich selber errungen, Andern gelehrt hatten, heute auf naturwissenschaftlich unanfechtbarem Grunde ruht.

Seit die 1882 von Robert Koch mitgetheilte Thatsache, dass die Verimpfung „skrophulöser" Gewebsbestandtheile genau die nämlichen — tuberkulösen — Folgeerscheinungen nach sich ziehe, wie die Uebertragung notorisch tuberkulöser, von unzähligen Seiten bestätigt worden ist, seitdem fehlt in der That die Berechtigung, Prozesse grundsätzlich von einander zu sondern, bei welchen sowohl Ursachen, wie Wirkungen so vollkommen übereinstimmen. Allerdings hatte man ja bereits zuvor das Bedürfniss gefühlt, sie enger zu verknüpfen: schon im Hinblick auf die an die Schwellung sich schliessende Verkäsung, vollends

[1]) In der grossen Mehrzahl der medicinischen Lehr- und Handbücher beider Disciplinen sucht man bereits vergeblich nach einer auch nur kurzen Definition, ja sogar Erwähnung jenes Symptomen-Complexes. Andere beschränken sich auf eine jener traditionellen, rein theoretischen Begriffs-Bestimmungen, richtiger Umschreibungen, welche — bei ihrer Kürze freilich kaum anders zu erwarten — nicht einmal den Anfänger klüger machen.

[2]) Natürlich unbeschadet der in ihrer ganzen Tragweite heute wohl kaum erschöpften Thatsache, dass zu den weitgehenden Verschiedenheiten in der jeweiligen Reactionsweise der von ihm heimgesuchten Gewebe auch noch andere Microorganismen beitragen: „Misch"- und „Secundär-Infection" (vgl. hierüber S. 10 fgde.).

aber auf den letztere begleitenden Befund von miliaren Knötchen mit dem Baue typischer Tuberkel.

Allein erst der Nachweis, dass nicht nur hier wie dort die nämlichen Microorganismen zu finden seien, sondern dass sich auch künstlich bei Thieren mittels Reinkulturen eben dieser Bacillen Herde hervorbringen liessen, die sowohl skrophulösen wie tuberkulösen gleichen, beseitigte jeden Zweifel daran, dass beide in ihrem innersten Wesen übereinstimmten.

Hiermit war über eine der wichtigsten Lokalisations-Stätten der Skrophulose Klarheit geschaffen, über jene Drüsenschwellungen, besonders der Halsgegend, welche von Alters her als schlagendstes Merkmal des ganzen Leidens und als dessen eigentlicher Mittelpunkt gegolten hatten, über das Wesen jener „Lymphome", deren anatomische Eigenschaften und Wandlungen Virchow in seiner Onkologie so meisterhaft geschildert hat[1]) Stand deren tuberkulöser Charakter erst einmal fest, so konnte man folgerichtig auch nicht umhin anzunehmen, dass die regionären Leiden, durch welche jene Drüsentumoren hervorgerufen zu werden pflegen, den gleichen Bacillen ihren Ursprung verdankten. Denn auf Schritt und Tritt drängt sich uns ja die Erfahrung auf, dass jeweils gerade diejenige Drüse oder derjenige Complex von Drüsen befallen werde, deren Saftkanal-Quellgebiet irgendwo verunreinigt ist durch das Eindringen von Mikroorganismen oder deren Stoffwechsel-Produkten.

Ausgehend von der tuberkulösen Natur des secundär ergriffenen Organes, gleichsam der „inneren Vertheidigungs-Linie" unseres Körpers, gilt es somit, Beweise für die gleiche Natur der viel unverfänglicher aussehenden und thatsächlich weit weniger beargwöhnten Affectionen beizubringen, die sich an der „äusseren Vertheidigungs-Linie", der Haut und den Schleimhäuten primär abspielen.

Diese Aufgabe zu lösen, ist allerdings weit schwieriger. Denn einmal pflegen hier die Keime auf eine ungleich ausgedehntere Fläche zerstreut, also weit schwerer fassbar zu sein, während sie in den als Sammelbecken aufzufassenden Lymphknoten so dicht zusammengehäuft sind, dass sie, selbst wenn in geringen Mengen eingeschwemmt, der Entdeckung kaum zu entgehen vermögen. Sodann ist auf so offenen Flächen das Virus in beständig flottirender Bewegung und in Folge dessen jeder-

[1]) Band II, S. 582 ff.

zeit in Gefahr, auf längere oder kürzere Zeit unfindbar zu werden. Ist doch nichts naheliegender, als dass die Bacillen sei es durch den Sekret-Strom, welcher die nässende Cutis, die entzündete Bindehaut benetzt, von dannen getragen, sei es durch die Kleidung oder andere fremde Medien, fortgewischt werden. In ähnlicher Weise zerstiebend, vermag nach neuesten Untersuchungen von Flügge und dessen Schülern[1]) nicht minder die Luft zu wirken, falls sie nur stürmisch genug über die katarrhalisch veränderten Mukosen hinweg streicht, welche die Zufuhrwege des Athmungs- und Verdauungs-Apparates auskleiden.

Nichts destoweniger haben gerade die letzten Jahre so manche Entzündung jener Deckflächen, deren Deutung bis dahin streitig gewesen war, auf den entscheidenden Bacillenbefund gestützt, den tuberkulösen angereiht. Erst hiermit ist die Kette der ätiologisch eine Einheit bildenden Glieder einigermaassen geschlossen. Denn nunmehr wissen wir endlich sicher, dass die als Atrium des Krankheits-Giftes zu bezeichnende Dermatitis, Conjunctivitis u. s. w. untrennbar zusammengehöre mit jener Lymphdrüsen-Verkäsung, über deren ursächliche Beziehungen bis dahin Dunkel geherrscht hatte. Darin dürfen wir uns auch nicht irre machen lassen, sollte selbst der zeitliche Zwischenraum, der beide von einander scheidet, noch so weit bemessen, der genetische Zusammenhang zwischen ihnen — etwa weil jene Eintrittspforte längst verheilt ist, — noch so schwer entwirrbar sein.

Unleugbar besteht zwar ein erheblicher Unterschied zwischen der Empfänglichkeit und damit der Erkrankungsfähigkeit der Cutis und derjenigen der äusseren Schleimhäute. Erstere ist nämlich im unverletzten Zustande für das tuberkulöse Virus so gut wie undurchgängig. Sogar falls es in sie eingeimpft wird, bieten die anatomischen Verhältnisse hier doch einen ungleich grösseren Widerstand als im Bereich der Mucosen. Angesichts dauernder Vergrösserung, z. B. der Halsdrüsen, wird man demnach im allgemeinen nicht fehl gehen, wenn man zuförderst vermuthet, dass das primäre Leiden in irgend einer der

---

[1]) Flügge, Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Stäubchen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 30, S. 107. Beninde, Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phthise durch verstäubtes Sputum. Ebenda, Band 20, S. 193. R. Sticher, Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes. Ebenda, Band 20, S. 163.

Schleimhäute sitze, welche die Gesichtshöhlen, die groben Athemwege u. s. w. auskleiden.

Natürlich fehlt es indess, trotz der Ungunst der in der Cutis herrschenden Bedingungen, auch nicht an Beobachtungen, wo Verkäsung der Hals-Lymphdrüsen durch einen zweifellos cutanen Prozess hervorgerufen worden ist. So sah Deneke[1]), wie einer tuberkulösen Verschwärung der Kopfhaut einige Wochen später eine Verkäsung der Halsdrüsen folgte.

Hier ist zugleich der lupösen Erkrankung der Haut zu gedenken, wenngleich deren Prädilektionszeit eigentlich erst jenseits des frühen Kindesalters beginnt. Längst bereits als tuberkulös beargwöhnt, ist sie ja von Karl Friedländer noch vor der Entdeckung des Koch'schen Bacillus in ihrer wahren Bedeutung erkannt worden — schon auf Grund der histologischen Uebereinstimmung.[2])

Beim Lupus sehen wir also die Cutis — im Gegensatz zu der vorhin behaupteten Widerstandsfähigkeit gegen die Verbreitung der Tuberkel-Bacillen — den Boden abgeben für eine typische Tuberkulose. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches ergiebt sich aber unschwer, sobald man nur berücksichtigt, dass das Virus zuweilen längere Zeit mit der Haut in Berührnng bleibt, also sei es durch die Ausführungs-Gänge der Talg- und Schweissdrüsen, sei es durch die inzwischen macerirte Epidermis hindurch wohl Mittel und Wege zu finden vermag, um in deren Inneres einzudringen. Schliesslich sind auch unbeachtete kleine Wunden als zufällige Quelle in Rechnung zu ziehen.

Eine solche Betrachtung leitet uns naturgemäss zu den mancherlei Verletzungen der äusseren Haut, wie wir ihnen gerade bei kleinen Kindern so häufig begegnen. Hat doch grade die geringe Heilungs-Tendenz derartiger unscheinbarer Continuitäts-Trennungen stets als ein besonders sicheres Kennzeichen gegolten für die scrophulöse Beschaffenheit oder wenigstens „Anlage“ ihrer Träger.

Allein erst seit wir mit dem untrüglichen Reagens des Tuberkel-Bacillus ausgerüstet sind, ist es gelungen, eine immer grössere Zahl scheinbar noch so abseits liegender Fälle als be-

[1]) Deneke, Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, S. 262.

[2]) Karl Friedländer, Ueber locale Tuberkulose, Volkmann's Vorträge No. 64. Untersuchungen über Lupus, Virchow's Archiv, Bd. 60, S. 15.

stimmt hierher gehörig heranzuziehen. Unter allen diesen sind indess keine schlagender als die, wo sich an die Beschneidung Neugeborener Tuberkulose anschliesst. Wiederholt vermochte Lindmann[1]) nämlich festzustellen, dass die kleine Vorhautwunde des von ihm behandelten Säuglings seitens eines Phthisikers ausgesogen worden sei. Was Wunder, wenn sich daraus zuerst eine verdächtige Ulceration am Penis, weiterhin Vergrösserung und Verkäsung der Leistendrüsen, bei einem Patienten sogar allgemeine Miliar-Tuberkulose entwickelte!

Weit häufiger, weil durch die Lockerheit des Substrates ungleich mehr begünstigt, ist an Schleimhäuten das Zusammentreffen sogenannter catarrhalischer Schwellung, vollends kleiner Defecte mit Vergrösserung der Lymphdrüsen der Halsgegend. So hat es kaum etwas Ueberraschendes, wenn das achtmonatliche, an hartnäckiger Ozaena leidende Kind, in dessen Nasen-Secret Demme[2]) Bacillen fand und bei dem er ebensolche p. m. im Grunde einiger geschwüriger Stellen der Nasenschleimhaut antraf, zugleich eine Schwellung der Halsdrüsen darbot und schliesslich sogar einer Meningitis erlag. Immerhin hat diese Beobachtung darum berechtigtes Aufsehen erregt, weil Demme der Nachweis gelang, dass das Nasenleiden den erblich nicht belasteten kleinen Patienten erst befallen hatte, nachdem er zufällig mit einem Tuberkulösen in Berührung gerathen war, in dessen Familie er Aufnahme gefunden hatte.

Im Anschluss hieran möchte ich einer Oertlichkeit gedenken, welcher weit geringere Berücksichtigung zu Theil zu werden pflegt, als sie in Wirklichkeit verdient: der Alveolar-Fortsätze der Kiefer, des Zahnfleiches und der Zähne. Seitdem B. Baginsky[3]) und Andere an dieser bis dahin kaum beargwöhnten Stelle tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen haben, seitdem weiterhin Doutrelepont[4]) auf kleine Wunden dieser Theile als öfters benutzte Eingangspforten hingewiesen

[1]) Lindmann, Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität oder Nicht-Contagiosität der Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, S. 442.

[2]) Demme, Zur diagonistischen Bedeutung der Tuberkel-Bacillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1883, S. 218.

[3]) B. Baginsky, Tuberkulöse Ulceration des Zahnfleisches und der Tonsillen. Berliner klin. Wochenschrift 1887, S. 891.

[4]) Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.

hat, seitdem ist es sicherlich angezeigt, bei Schwellung der submaxillaren Drüsen auch etwaige Defecte an den Zähnen oder Alveolen in den Kreis der pathogenetischen Erwägung einzubeziehen.

Ausser solchen Invasionsstellen, wo die Mucosafläche, wie bei den bisher geschilderten Prozessen, nicht nur geraume Zeit von Epithel entblösst war, sondern weiterhin auch selber tuberkulös erkrankt ist, kommt nun aber für die Schleimhäute ein weiterer Modus in Betracht, den wir bei der Cutis, wie erinnerlich, so gut wie ausschliessen konnten. Es ist das ihre bedenkliche Fähigkeit, sogar in unversehrtem Zustande das Virus in sich aufzunehmen.

Eine derartige Eigenschaft, die zur Annahme eines Vorganges zwingt, welchen man als „Ansteckung mit unsichtbarer Eingangspforte" bezeichnen muss, hat die experimentelle Forschung allerdings schon vor längerer Zeit ausser Zweifel gestellt. So hatten für den Verdauungs-Tractus Orth[1]), Klebs[2]), Baumgarten[3]) und Andere dargethan, dass Bacillen nicht nur in die unverletzte Schleimhaut des Darmes einzudringen, sondern auch dessen ganze Wand zu passiren vermögen, ohne Schädigungen, wenigstens keine irgend dauernder Art, darin zurückzulassen[4]).

Gegen die von massgebender Seite vertretene Gültigkeit dieses Satzes auch für die Lungen, also zu Gunsten einer scheinbar primären Tuberkulose der Bronchial-Drüsen sind zwar neuerdings gewichtige Einwände erhoben worden. Rufen wir uns indess die von Buchner[5]) nachgewiesene Durchgängigkeit des Lungen-Parenchyms für weit gröbere Mikro-

---

[1]) Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungs-Tuberkulose, Virchow's Archiv, Bd. 76, S. 217.

[2]) Klebs, Allgemeine Pathologie, S. 236.

[3]) Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Centralblatt für klin. Medicin 1884, S. 25.

[4]) Neuere Fütterungsversuche, welche Max Neisser (Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21, S. 484) ausgeführt hat, scheinen eine solche Aufnahme zwar in Abrede zu stellen. Allein Angesichts jenes positiven Ergebnisses ist doch wohl die Frage berechtigt, ob in den Experimenten des genannten Autors die Berührung mit dem Virus lange und intensiv genug stattgefunden habe, um eine Einwirkung in solche Tiefen zu ermöglichen.

[5]) Buchner, Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infections-Erregern aus der Athemluft. VII. Congress für Innere Medicin.

organismen, nämlich Milzbrandbacillen, in die Erinnerung, so werden wir nicht umhin können, auch für den Respirations-Tractus die Möglichkeit zuzugestehen, dass die so viel kleineren Tuberkel-Bacillen ohne sonderliche Beeinträchtigung des Gewebes bis in die Vasa afferentia des Drüsen-Hilus gelangen.

Somit liefern schon jene in der Tiefe des Körpers eingeschlossenen Organgebiete des Menschen, welche freilich der Controlle durch Inspection und Palpation leider entrückt sind, kaum anzufechtende Vorbilder. Vollends unzweideutig sprechen die in jüngster Zeit ausgeführten Experimental-Untersuchungen, welche eine directe Entscheidung in Bezug auf die groben Zufuhrwege des Respirations- und Digestions-Apparates anstreben, zu Gunsten der Ansicht, dass deren Schleimhaut die gleiche Fähigkeit innewohne.

So überzeugte sich Cornet, dass die Nasenschleimhaut[1]) von Meerschweinchen den mit ihr in Berührung gebrachten und herumgeriebenen Bacillen anstandslos den Durchtritt gestatte und dass sich dadurch eine typische Infection der submaxillaren Drüsen erzeugen lasse. Den Einwand, ob man wohl berechtigt sei, die hieraus zu ziehenden Schlussfolgerungen wirklich auch für den Menschen zu verwerthen, entkräftet eine Beobachtung H. Kossel's, welcher andere ähnliche folgten. Dieser Autor fand nämlich im Nasenschleim eines 9 jährigen Mädchens eine Menge Bacillen. Obwohl dessen bezügliche Mucosa auch bei mikroskopischer Prüfung keine Spur irgend welcher Schädigung entdecken liess.[2]) wurde das Kind dennoch von Tuberkulose der Lungen und des Gehirns ergriffen und ging auch daran zu Grunde.

Die gleichen Eigenschaften besitzen offenbar auch die Tonsillen, die ja, so seltsam das heute Manchem von Ihnen klingen mag, bis vor Kurzem als beinahe immun gegolten haben.

[1]) Cornet, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Verhandlungen des VII. Congresses für Innere Medicin, S. 299. Derselbe, Demonstration von tuberkulösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkel-Bacillen bei Meerschweinchen. Centralblatt für Chirurgie 1899. No. 29.

[2]) H. Kossel, Ueber disseminirte Tuberkulose. Charité-Annalen, 17. Jahrgang.

Gestützt auf eine Fülle positiver Erfahrungen, kann ich einem solchen Optimismus aber nicht nachdrücklich genug entgegentreten. Denn mindestens bei einem ansehnlichen Bruchteile, vielleicht der Hälfte aller Phthisiker umschliessen die Mandeln typische miliare Knötchen, und dem entspricht denn auch das Verhalten der fleckweise verkästen oder in „Lymphome" umgewandelten Drüsen der Unterkiefer-Gegend. Meiner Ansicht nach gilt diese unverhältnissmässig lebhafte Aufnahme-Fähigkeit schon für den normalen Zustand der Tonsillen, allen Anzeichen nach in noch höherem Masse für den gerade bei jugendlichen Individuen so verbreiteten hypertrophischen. So berichtet Sacaze[1]) über eine Anschwellung dieses Organs bei einem 22 jährigen sonst gesunden Manne, die mit starker Vergrösserung der Halsdrüsen verbunden war. Obwohl an letzteren jede Verschwärung fehlte, so liess sich angesichts der Anwesenheit von Bacillen im Gewebe dennoch an der tuberkulösen Natur der Amygdalitis nicht zweifeln: eine Auffassung, für welche übrigens die Erfahrungen von Baumgarten[2]) eine kräftige experimentelle Stütze gewähren. Vielleicht noch schlagender ist die Beobachtung von Schlenker[3]). Hier handelte es sich um eine allem Anscheine nach durch die Nahrung vermittelte Infection der Mandeln, die ebenfalls von charakteristischer Schwellung der Halsdrüsen begleitet war.

Sollen wir nun aber wirklich glauben, dass allen jenen einfachen Ekzemen der Kopf- und Gesichtshaut, allen jenen Nasen-, Mittelohr- oder Rachen-Catarrhen, allen jenen Mandelschwellungen, wie wir ihnen auch bei gesund aussehenden Kindern so oft begegnen, ein tuberkulöser Charakter innewohne?

Wird diese Frage bejaht — und eine Zeit lang schien es in der That so, als ob es nicht anders sein könne —, dann, meine Herren, ist meine heutige Aufgabe überaus leicht und einfach. Dann wahrlich ist die Scrophulose nichts Anderes als eine örtliche Tuberkulose. Alsdann stellt sie eine vorerst begrenzte, vielleicht lange innerhalb dieses engen Gebietes

---

[1]) Sacaze, Amygdalite lacunaire caséeuse de nature tuberculeuse. Archives générales de médecine. Janvier 1894, S. 348.

[2]) Baumgarten, a. a. O.

[3]) Schlenker, Beitrag zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv, Bd. 134, S. 145 und 161.

verharrende, immer jedoch eine so ernste Störung dar, dass wir uns sofort sagen müssten: „Durch sie wird nicht nur die Gesundheit des Kindes bedroht, sondern, wenngleich erst in einer einigermassen fernen Zukunft, auch dessen Leben.“

Nach der Hochfluth des Unitarismus, welcher Koch's Entdeckung naturgemäss folgte, ist das anfangs gar schmächtige Häuflein von Thatsachen allmählich immer mehr angewachsen, welches uns auch gegenüber der Scrophulose mahnt, vor jeder Einseitigkeit auf der Hut zu sein. Denn bei gar mancher Haut- oder Schleimhaut-Erkrankung, deren „scrophulöser“ Charakter nach der herrschenden Ueberlieferung nicht minder gut beglaubigt war, wie der des zugehörigen Drüsentumors, und die deshalb schlechthin der Tuberkulose beigezählt werden sollte, blieb da wie dort das Suchen nach Bacillen ergebnisslos. Sogar die Verimpfung des fraglichen Materials auf Meerschweinchen, ein schon in so manch widerstrebendem Falle mit positivem Erfolge geübtes Verfahren, musste man scheitern sehen.

Wie lautete nun aber die positive Auskunft über jene Flächen-Erkrankungen, welche doch in Bezug auf klinische Eigenart, zum Theil selbst anatomische Befunde so lebhaft an offenkundige Tuberkulose erinnern und nichtsdestoweniger Bacillen vermissen lassen? Verhält sich in ihrem Bereiche das Gewebe denn wirklich durchaus steril oder stossen wir da nicht etwa auf andere Mikroorganismen?

In der That ergiebt sich, dass eine keineswegs unbedeutende Zahl derartiger Fälle nicht minder als infectiös aufzufassen ist, allerdings durch weniger bedrohliche Eindringlinge hervorgerufen. Und zwar handelt es sich da hauptsächlich um Staphylokokken-Formen[1]), nur selten um Streptokokken, aber auch um Pneumokokken u. A.

---

[1]) Die im Gefolge von Diphtherie und Scharlach auftretenden Drüsen-Schwellungen freilich können ernstlichen Anlass zu Verwechselungen kaum geben. Denn das charakteristische Aussehen der gleichzeitigen Schleimhaut-Affection, wenngleich verwischt durch regressive Veränderungen, wie sie den späteren Stadien entsprechen, gewährt ja hinreichende Anhaltspunkte, vollends wenn der Nachweis von Diphtherie-Bacillen oder Streptokokken noch möglich ist.

Allein selbst nach dem Abheilen der Primär-Affection sind die Unterschiede sehr bezeichnend. Denn im Gegensatz zu der Torpidität tuberkulöser Drüsen, die der Verkäsung anheimgefallen sind, drängen namentlich die an Diphtherie sich anschliessenden alsbald zu Vereiterung und Aufbruch.

Bedenkt man, wie weit verbreitet deren Keime in den uns umgebenden Medien sind, vor Allem innerhalb geschlossener, mangelhaft ventilirter und gereinigter Wohnräume, so kann es uns gewiss nicht Wunder nehmen, wenn Kinder, die in engen unsauberen Stuben leben, die weder an geregelte Hautpflege, noch an reine Wäsche gewöhnt sind, bei jeder noch so unscheinbaren Gelegenheits-Ursache von den genannten Eitererregern heimgesucht werden. Hauptsächlich gefährdet sind hier wiederum kleine, durch Schürfung oder sonstige Verletzung entstandene Wunden der äusseren Decken. So berichtet Wyssokowitsch[1]) über ein längere Zeit bestehendes Ekzem der Kopfhaut und des Gesichtes eines fünfmonatlichen Kindes. War schon im Hinblick auf die Hartnäckigkeit dieses Ausschlages der Verdacht auf Scrophulose wachgerufen und dadurch noch verstärkt worden, dass beide Eltern schwächlich gebaut waren und aus phthisischen Familien stammten, so schien er zur Gewissheit zu werden, als sich eine Vergrösserung der Ohr- und Halslymphdrüsen hinzugesellte und in kurzem beträchtlich zunahm.

Nichtsdestoweniger fiel die Untersuchung auf Tuberkel-Bacillen negativ aus und zwar sowohl bakterioskopisch, wie mittelst Verimpfung. Dagegen liessen sich in dem dünnen grünlichen Eiter, welcher sich nach drei Wochen aus dem Drüsentumor entleerte, unverkennbare Streptokokken entdecken und in ansehnlicher Menge daraus züchten.

Im Gegensatz zu dem Widerstande, welchen wir die unversehrte Cutis dem Eindringen des Tuberkel-Bacillus haben leisten sehen, zeugen von ihrer Durchlässigkeit für Staphylo- und Streptokokken die interessanten Versuche, welche Garrè[2]) an seinem eigenen unverletzten Arme angestellt hat, sowie die unter gleichen Bedingungen unternommenen von Schimmelbusch[3]) u. A.

Unter dem Einfluss mässigen Reibens gelang es hier nämlich, typische Pusteln und Furunkeln zu erzeugen. Wasmuth[4]) glaubt

[1]) Wyssokowitsch, Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Mittheilungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke in Goerbersdorf. Neue Folge 1890, S. 37.

[2]) Garrè, Zur Aetiologie acuter eitriger Entzündungen. Fortschritte der Medizin 1885, No. 6.

[3]) Schimmelbusch, Ueber die Ursachen der Furunkulose. Archiv für Ohrenheilkunde 1889, S. 252.

[4]) Wasmuth, Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. Centralblatt für Bacteriologie 1892, S. 824.

sogar, der menschlichen Haut und zwar keineswegs bloss von Kindern, ein höheres Maass von Empfänglichkeit zuschreiben zu müssen als der von Versuchsthieren: eine Ansicht, welche ich im Hinblick auf eigene Erlebnisse, auf vielfache, theils an mir selber, theils an meinen Mitarbeitern gemachten Wahrnehmungen nur zu bekräftigen vermag.

Dass vollends für die Invasion von Schleimhäuten — mindestens seitens mancher der letztgenannten Formen — durchaus keine greifbaren Continuitäts-Trennungen erforderlich seien, darauf haben uns wohl schon die Erfahrungen genugsam vorbereitet, welche seit Langem über das Verhalten der normalen Conjunctiva gegenüber dem Gonococcus bekannt sind. Die gleiche Durchlässigkeit besitzt letztere Membran z. B. für den Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchen, und ebenso unmerklich dringt dieser, wie Ribbert[1]) dargethan hat, in die Nasenschleimhaut.

Noch weit ernster liegt jedoch die Sache, sobald an diesen und den damit communicirenden Flächen — sei es in Folge noch so leichter Verletzungen, sei es auch nur der mit dem Catarrh verbundenen Lockerung der oberen Epithel-Schichten — kleine Lücken oder Defecte entstanden sind. Sobald mit deren Hülfe die Mikroorganismen zwischen die Epithelien eindringen, gelangen sie auch schon in die Saftcanäle des obersten Stratums, wo ihr Wachsthum und Vermehrung, dank der hier herrschenden Lymphstauung, sichtlich begünstigt wird. Jetzt ist auch die Einschwemmung der Keime in die gröberen Lymphgefässe uud die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen unausbleiblich.

In vollem Gegensatze zu Allem, was wir bisher von den in „scrophulösen" Drüsen sich vollziehenden Wandlungen erfahren haben, fallen die so entstandenen Knoten indess nicht der Verkäsung anheim. Vielmehr neigen sie zu einer je nach der Menge des eingeschleppten Virus bald lebhafteren, vielleicht sogar sich stürmisch steigernden, bald einer mehr schleichenden Vereiterung der centralen Partieen, welche mit Ausstossung des zerfallenen Bezirks oder des grössten Theiles der Drüse endigt. Waren Menge oder Virulenz-Grad der Keime noch geringer, so mag es sogar bei der einfachen Hyperplasie sein Bewenden behalten.

---

[1]) Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz (Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen). Deutsche medic. Wochenschrift 1887, S. 143. Vergl. auch Otto Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene, Band 4, S. 151.

Solche festweichen, jede Empfindlichkeit allmählich einbüssenden Knoten verrathen ihre infectiöse Natur schliesslich nur noch durch ihre sonst nicht zu begreifende Dauerhaftigkeit.

Wahrscheinlich fallen in dieses Gebiet auch diejenigen, hauptsächlich wiederum in der Halsgegend sich entwickelnden Drüsenschwellungen, welche durch Umfang, wie Neigung zu progressivem Wachsthum aus dem Rahmen einfach hyperplastischer Formen mehr und mehr heraustreten. Denn wenngleich sich der Uebergang zwischen ihnen und der bisher betrachteten Form zuweilen noch deutlich verfolgen lässt, so wird ihre Sonderstellung doch je länger, desto unverkennbarer. Einerseits vergrössern sich hier nämlich die Drüsen, indem sie zugleich eine immer festere, dabei aber gleichmässig resistente Beschaffenheit annehmen. Andererseits bewahren sie — ein Punkt, der besondere Beachtung verdient — ihre Grundform und damit glatte Umrisse, wie Oberflächen. Dadurch, dass nun immer mehr solcher Knoten stets dichter und dichter zusammenrücken, kommt auf's Frappanteste jene unförmliche Gedunsenheit des Halses zum Ausdrucke, angesichts deren die vieldiscutirte Etymologie des Wortes: „Scrophulose“ Jedem auf einmal so plausibel wird.

Als Kennzeichen für diese nichts weniger als tuberkulösen „Tumoren“, welche bald als einfache oder hyperplastische Lymphome, im späteren Verlaufe auch als pseudoleukämische bezeichnet werden, ist die feuchte saftige Beschaffenheit ihrer Schnittfläche hervorzuheben und deren ziemlich gleichmässig grauröthliches, einigermassen speckiges Aussehen.

Eine ebenso eigenartige Stellung nehmen sie vermöge ihrer Consistenz ein. Sie halten nämlich die Mitte zwischen der Weichheit frisch entzündlicher, möglicherweise zur Eiterung tendirender Drüsen und der Derbheit käsig-tuberkulöser[1]). Ihre folgen-

[1]) Freilich sind diese differentiellen Merkmale für den äusseren Untersucher nicht immer durchschlagend genug, um ihn vor jeder Verwechselung mit Tuberkulose schützen zu können, wie sie sich in der That oft genug ereignet hat.

Allein ein Schnitt durch eine exstirpirte Drüse bringt ja alsbald Klarheit. Nach meiner Erfahrung wenigstens ist schon das Bild, welches sich für das blosse Auge darbietet, insofern entscheidend, als noch so beschränkte Verkäsung stets gegen Pseudoleukämie spricht, dagegen für Tuberkulose. Allerdings lässt sich dieser Satz durchaus nicht umkehren: denn das Fehlen von Verkäsung gestattet noch lange nicht, die tuberkulöse Natur ohne Weiteres auszuschliessen: ein Punkt, der auch von v. Bruns, gewiss sehr mit Recht, hervorgehoben wird.

schwerste Besonderheit liegt jedoch unstreitig in der Neigung, auch andere Drüsen-Gruppen des Körpers (der Achselhöhle, der Mittelfellräume u. s. w.) in Mitleidenschaft zu ziehen und so zu einer Allgemein-Krankheit, der gefürchteten „Adenie“ auszuwachsen.

Auch heute ist zwar das Dunkel noch nicht gelichtet, welches über der ätiologischen Stellung dieser als hyperplastische, bald als pseudoleukämische bezeichneten Tumoren schwebt. Allein im Hinblick auf ihre meines Erachtens gar nicht zu bezweifelnden Beziehungen zu infectiösen Oberflächen - Erkrankungen des Kindesalters wird man doch nicht umhin können, ihnen bei der Betrachtung der nichttuberkulösen Scrophulose ebenfalls ein Plätzchen zu gönnen, mag auch der Zusammenhang zwischen primärem und secundärem Herde durch noch so weite Strecken scheinbar normalen Gewebes, noch so lange Zeitintervalle unterbrochen sein.

Erschöpfen nun aber die zweierlei Arten infectiöser Oberflächen- und Drüsen-Erkrankung, welche wir bis dahin kennen gelernt haben, nämlich die tuberkulöse und — allgemein gesprochen — die durch „Eitererreger“ hervorgerufenen, wirklich die ganze Mannigfaltigkeit dessen, was der Scrophulose unter aller gebotenen Begrenzung dieses Begriffes zuzuzählen ist.“

Auch hierauf muss die Antwort lauten: Nein!

Denn ähnlich wie wir das bei anderen virulenten Prozessen so vielfach wahrnehmen, fehlt es auch bei ihr durchaus nicht an Beispielen, welche auf Misch-, richtiger Secundär-Infection beruhen. Zwar ist es einleuchtend, dass das klinisch-anatomische Bild hierdurch immer mehr an Schärfe einbüsst. Allein darum würde es doch durchaus verfehlt sein, das Geltungsbereich dieser Hybriden- oder Bastard-Formen [1]) zu unterschätzen oder sie sogar von unserer Erörterung auszuschliessen. Wie mich dünkt, sind sogar gerade sie besonders lehrreich, insofern sie uns einen klaren Fingerzeig geben, welchen Standpunkt wir in der ganzen Frage einzunehmen haben. Keine Gruppe ist nämlich geeigneter, jedem Unbefangenen das Vielgestaltige und Unberechenbare eines nicht geringen Bruchtheiles jener „scrophulösen“ Patienten vor Augen zu rücken. Denn nur von der Gunst oder Ungunst äusserer Umstände, die sich gar nicht vor-

---

[1]) Vergl. Ponfick, Die Entwickelung der Entzündungs-Lehre im 19. Jahrhundert. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 279.

aussehen lassen, hängt es ja ab, ob jene durch Staphylokokken-Invasion bedingte Entzündung der Bindehaut, der Mandeln u. s. w. ihren ursprünglichen Charakter bewahren soll oder ob ihr, falls nur das damit behaftete Kind in Folge der Laune eines bösen Zufalls mit tuberkulösen Stubengenossen in Berührung kommt, durch Verunreinigung mit deren Bacillen ein neuer, weit schlimmerer Stempel aufgedrückt wird.

Grundsätzlich bedeutsam scheinen mir derartige Fälle später aufgepfropfter Tuberkulose aber auch um deswillen, weil uns die Kenntniss der hier obwaltenden Vorgänge mit innerer Nothwendigkeit zu der Anschauung führt, dass wir mit dem Scrophulose-Begriff, ähnlich wie mit dem des Croup, der Dysenterie [1]) u. A. stets bloss eine klinische Vorstellung verbinden dürfen, dass wir dagegen nach der ätiologischen, wie anatomischen Seite hin ein übereinstimmendes Substrat gar nicht erwarten können.

Es liegt auf der Hand, dass der bakterioskopische Nachweis einer derartigen Cumulirung erheblichen Hemmnissen begegnen muss. Nur allzusehr wird der positive oder negative Ausfall der Untersuchung von der glücklichen Wahl des dafür benutzten Augenblicks abhängen. Denn sobald man sich den wenn auch bloss bedingten Antagonismus vergegenwärtigt, in welchem die einzelnen sich combinirenden Bacterien-Formen vielfach zu einander stehen, so ist es auch klar, dass zu einem Urtheil über deren Reihenfolge und damit über die Entwickelung des ganzen Vorganges eine einzelne bacteriologische Probe oder selbst mehrere kaum je genügen können. Trotzdem ist es aber wiederholt gelungen, den Nachweis zu führen, dass sich zu einer ursprünglich rein serösеitrigen Entzündung Tuberkel-Bazillen nachträglich hinzugesellten: ähnlich, wie wir das Umgekehrte, z. B. bei chronischer Lungenphthise so häufig beobachten, aber auch bei frischeren bacillären Pneumonieen sich ereignen sehen [2]).

So beobachtete Richard Volkmann [3]), wie sich im Gefolge

[1]) Mit vollem Bedacht nenne ich aus der Fülle unentbehrlicher Sammel-Begriffe, welche rein klinisch zu verstehen sind, in diesem Zusammenhange bloss solche, die ebenfalls zu dem Gebiete der Infections-Krankheiten gehören.

[2]) Sata, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beiträge Bd. 26, 3. Suqpl.-Heft.

[3]) R. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose. Langenbeck's Archiv, Bd. 26, S. 136.

eines Ekzem's der Hand eine verkäsende Tuberkulose der Cubitaldrüsen entwickelte. Jetzt vermochte er auch im Sekrete der primär erkrankten Fläche Bacillen nachzuweisen. Ganz ähnlich schloss sich bei einem von Demme [1]) behandelten Mädchen an ein einfaches Ekzem der Kopfhaut, welches später ein verdächtiges Aussehen bekam, eine Verkäsung der submaxillaren Lymphdrüsen an und weiterhin allgemeine Miliar-Tuberkulose. Noch überzeugender wirkt folgende Beobachtung des nämlichen Autors, weil sie uns sogleich einen Einblick eröffnet in die Ursachen solch verhängnissvollen Umschwunges. Bei einem mit Ekzem der Bauchhaut behafteten Knaben nämlich, welcher mit seiner tuberkulösen Mutter zusammen zu schlafen pflegte, entwickelte sich eine zum Tode führende Tuberkulose der Unterleibs-Organe.

Nicht minder lehrreich ist eine von Leloir [2]) mitgetheilte Erfahrung im Hinblick auf gewisse tief eingewurzelte Volksmittel und -Gewohnheiten. Unter dessen Augen gewann nämlich ein einfaches chronisches Ekzem mehr und mehr einen lupusartigen Charakter, nachdem es von der tuberkulösen Mutter fortgesetzt mit selbstgekauter Brotkruste verbunden worden war. Eingedenk der einigermassen antibacillären Eigenschaft des Mundspeichels liegt es hier gewiss nahe, eine Verunreinigung der von Epidermis entblössten Hautfläche durch zufällige Beimengungen von Sputum-Bestandtheilen anzunehmen.

In ähnlicher Weise mag bei dem in manchen Gegenden üblichen Bestreichen frischer Wunden mit roher Milch oder rohem Rahm etwaiger perlsüchtiger Kühe das Virus in das Gewebe übertragen werden.

Erwägt man, dass ein so unverhältnissmäſsig langes Entblösstbleiben der Cutis oder Hornhaut-Oberfläche von Epithel, wie es mit chronischen Ekzemen u. s. w., Phlyctänen u. A. verbunden ist, sowie die sie unzertrennlich begleitenden kleinen Rhagaden und Schürfungen die gelegentliche Aufnahme aller nur denkbaren Keime in hohem Maſse begünstigen muss, so hat ein derartiger Umschlag der Eiterung in Tuberkulose gewiss nichts Ueberraschendes. Angesichts der grossen Verbreitung von Tuberkel-

[1]) Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern für 1883 und 1885, S. 586.

[2]) Leloir, Etiologie et Pathologie du lupus. Etudes expérim. et cliniques sur le lupus par Verneuil. Vol. 3, p. 530.

Keimen, wie sie von Cornet [1]) u. A. schon in der weiteren, die Phthisiker umgebenden Atmosphäre nachgewiesen, in ihrer praktischen Tragweite allerdings von manchen Seiten gewiss etwas überschätzt worden ist, so wird man im Gegentheil eher darüber staunen müssen, dass sich solche Secundär-Infection nicht noch häufiger ereigne: vollends, wenn man bedenkt, dass jene Flächen doch keineswegs blos der Luft ausgesetzt sind, sondern zugleich der Berührung unreiner Hände und Geschirre.

Darum ist es aber noch lange nicht nothwendig, dass der örtliche Prozess seinen indifferenten Charakter nun sogleich einbüsse, um schon in kurzer Frist einen tuberkulösen anzunehmen. Zwar die Durchlässigkeit der kranken Fläche hat sich dadurch zweifellos gesteigert, dass ihr Epithel theils verloren gegangen, theils in seinem Gefüge gelockert ist. Allein trotzdem hängt es doch noch von gar manchen Zufälligkeiten ab, ob die in die Wurzeln des Saftkanal-Systems gelangten Keime hier stecken bleiben und im Innern des Gewebes ihre Wirkung unmittelbar geltend machen. Der grössere Bruchtheil jedenfalls wird von dem Saftstrome alsbald weiter getragen, den nächsten Lymphdrüsen zugeführt, um erst auf deren Parenchym seinen vollen Einfluss zu entfalten.

Oft genug wird daher das Substrat, welches Träger jener Exantheme, Catarrhe u. s. w. ist, selber nur einigermafsen flüchtig von den Bazillen berührt. Jedenfalls sind die von ihnen darin hervorgerufenen Umwandlungen nicht erheblich genug, um stets schon mit blossem Auge, ja auch nur mikroskopisch die Merkmale ausgeprägter Tuberkeln entdecken zu lassen.

Mitunter spielt so die das Virus aufnehmende Fläche, zumal wenn sie cutaner Natur ist, lediglich die Rolle des Mittel- und Zwischengliedes zwischen Aussenwelt und Körper-Innerem. Gegenüber der ersteren dient sie nämlich als Haftfläche für etwaige uns umkreisende Bacterien und als deren Sammelstätte. Gegenüber den Geweben des letzteren andererseits verhält sie sich als ein zwar etwas träges, darum aber doch durchaus nicht ungefährliches Filter. Wie man sieht, handelt es sich also keineswegs immer um „Aufpfropfung" einer Tuberkulose auf eine harmloser erkrankte Unterlage, vielmehr gar nicht selten um eine „Einschmuggelung" bösartigerer Keime in die Tiefe, ohne dass

[1]) Cornet, Die Verbreitung der Tubercelbacillen ausserhalb des Körpers. Zeitschrift für Hygiene, Band 5, S. 98.

die äussere Decke deshalb sichtbare Spuren dieser specifischen Mikroorganismen aufzuweisen braucht.

Gerade in einer Versammlung von Klinikern ist es gewiss am Platze, meine Herren, diese Unterscheidung recht nachdrücklich zu betonen. Denn nur so gelangt uns Allen die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung genügend zum Bewusstsein und zugleich zu tieferem Verständniss, dass die neue Invasion jene Oberflächen - Erkrankung zuweilen kaum merklich beeinflusst, und dass letztere ihr unverdächtiges Aussehen noch geraume Zeit hindurch bewahren kann.

Sind somit die Bedingungen, welche die anatomischen Verhältnisse der äusseren Haut, auch der verletzten, entzündeten oder ulcerirten, für die Aufnahme und Weiterverbreitung der Tuberkel-Bacillen darbieten, durchaus nicht besonders günstig, so weicht das Verhalten der Schleimhäute auch in dieser Hinsicht wesentlich davon ab. Die vielfach schon von Natur, vollends durch den voraufgegangenen Catarrh wulstige Schleimhaut der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle trägt eben eine viel dünnere und weichere Epithelschicht, ist überdies von einem weit dichteren Blutgefässnetz und durchweg, vor Allem schon in seinen obersten Schichten, von einer Fülle geräumigerer Saftkanäle durchzogen. Der Summe dieser Eigenschaften ist es offenbar zu verdanken, wenn die Bacillen-Keime hier nicht nur leichter haften, zumal falls Gewebsdefecte zu Hülfe kommen, sondern wenn sie im Innern der Mucosen auch lebensvoll genug gedeihen, um deren Zellen zu jener kräftigen Gegenwirkung herauszufordern, die sich eben in der Eruption von Tuberkeln kund giebt.

Hiermit hängt es denn auch zusammen, dass wir an der katarrhalischen oder leicht ulcerösen Schleimhaut (der Nase, des Rachenraumes, der Mandeln u. s. w.) harmlose Entzündungen weit häufiger als an der Cutis in zweifellos tuberkulöse übergehen sehen. Andererseits ist die Unbeständigkeit dieser bacillären Complication meines Erachtens dafür verantwortlich zu machen, dass manche dieser Schleimhaut-Erkrankungen, wie vor Allem die viel erörterten adenoïden Vegetationen — gemäss der Ungleichartigkeit der dabei erhobenen Befunde — einer so dissentirenden Beurtheilung unterliegen.

Meiner Erfahrung nach handelt es sich eben auch hier um eine lediglich facultative Tuberkulose. Von vornherein — und oft dauernd — behält es demnach sein Bewenden bei einer einfachen Pharyngitis, die durch Staphylo- oder Pneumokokken

erzeugt ist. Gerathen jetzt auf dieses wulstige, mit lymphoïden Elementen und Blutgefässen verschwenderisch ausgestattete Polster Tuberkel-Bacillen, sei es nun von Aussen, sei es (was ich sogar für das häufigere halten möchte) aus dem Inneren des Körpers selber, in erster Linie aus phthisischen Lungenherden oder Cavernen, so vereinigen sich gerade hier sämmtliche Voraussetzungen, um typische miliare Knötchen sich entwickeln zu lassen. Allein bleiben wir ja auch an diesem, heute so heiss umstrittenen Punkte der Mahnung eingedenk, bei aller gebotenen Wachsamkeit die Gefahr solcher mitunter doch rein örtlichen Tuberkulose nicht über dasjenige Maass hinaus einzuschätzen, welches durch den Gesammt-Befund des Einzelfalles geboten ist.

Diese Coïncidenz von adenoïden Vegetationen und lokaler Tuberkel-Eruption findet eine weitgehende Analogie in dem Verhalten mancher suspecter „Lymphome". So gelang es Robert Koch[1]), im Innern der Hals- und Achseldrüsen eines jugendlichen Patienten mittelst des Mikroskops typische Miliar-Tuberkeln nebst Riesenzellen und Bacillen aufzuspüren, obwohl sie doch bei der Betrachtung mit blossem Auge den Eindruck einfach hyperplastischer Schwellung gemacht hatten und desshalb irrthümlicher Weise für pseudo-leukämische gehalten worden waren. Solch scheinbarer Widerspruch erklärt sich ebenso wie dort aus nachträglicher Einschleppung des Virus in ein zuvor schon in chronischer Wucherung begriffenes Substrat. Drüsentumoren dieser Art, wie sie schon Jedem von Ihnen, meine Herren, bei Patienten mit vermeintlicher Pseudo-Leukämie begegnet sein dürften, bilden als Mischformen gleichsam eine Zwischenstufe, indem sie mitteninne stehen einerseits zwischen den durch mildere Erreger erzeugten einfach entzündlichen und hyperplastischen, andererseits den von vornherein tuberkulösen, die denn auch — wenigstens im Falle theilweiser Verkäsung — ihre wahre Natur schon frühzeitig errathen lassen.

In ähnlicher Weise mannigfaltig sind die infectiösen Erkrankungen, welchen die Schleimhaut der Paukenhöhle ausgesetzt ist. Wie ich das an 100 genau miteinander verglichenen Säuglingen habe zeigen können, treffen wir bei diesen noch häufiger als im weiteren Kindesalter eine Affection des Mittelohres, oft die Folge, seltener die Ursache anderweitiger Störungen. Schon im Hinblick auf die Verbreitungsweise des Virus fesselt

[1]) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. 1884.

dieses Leiden lebhaft unsere Aufmerksamkeit. Erscheint doch die Paukenhöhle auf den ersten Blick sehr schwer zugänglich für irgend welche Keime, wenn man die — vollends bei so zarten Kindern — sehr beträchtliche Enge der Tuba Eustachii in Rechnung zieht.

Auf Grund meiner Erfahrungen[1]), die allerdings schon vermöge ihres Umfanges über die anderer Beobachter hinausgehen, halte ich jene Otitis media keineswegs ausnahmslos für ein secundäres, an Entzündung der kindlichen Athemwege u. s. w. sich anschliessendes Ereigniss. Vielmehr glaube ich an die in gewissem Sinne selbstständige Natur mancher, freilich nicht eben zahlreicher Formen.

Bei einem ansehnlichen Bruchtheile der kleinen Patienten wird jene Erkrankung des Mittelohres zwar im Laufe einiger Wochen wieder rückgängig und heilt anstandslos aus, wenngleich nicht selten mit einer fatalen Neigung zu Recidiven. Bei einem gewissen Bruchtheil hingegen bleibt sie unter mancherlei Verschlimmerungen, zeitweisen Remissionen fortbestehen, um allmählich in den sehr zu Unrecht so lange als gleichgiltig erachteten „Ohrenfluss" überzuleiten.

Dieses weitverbreitete Uebel besitzt nun für den uns heute beschäftigenden Gedankengang eine besondere Bedeutung, insofern es von altersher als eines der hauptsächlichen Zeichen von Scrophulose betrachtet worden ist. Mir aber will es, im Hinblick auf das Ungleichartige seines Wesens und Ursprunges, ein gar nicht zu übertreffendes Beispiel und Muster dünken, um an einem und demselben Substrate die ganze Vieldeutigkeit anschaulich zu machen, welche dem Scrophulose-Begriff vom ätiologischen wie histologischen Standpunkte aus innewohnt.

Suchen wir nämlich die einzelnen Erscheinungsformen des Leidens im Sinne der modernen Bakteriologie zu sichten und einzutheilen, so überzeugen wir uns zuvörderst, dass gerade bei Otorrhoe, bis vor Kurzem einem der sichersten Merkmale manifester Scrophulose, ja drohender Tuberkulose, der Bacillus der letzteren nur ganz vereinzelte Male im Spiele ist.

Allerdings giebt es Fälle einer sei es subacuten, sei es von vornherein schleichenden Erkrankung des Mittelohres, wo dem

[1]) Ponfick, Ueber die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohr-Erkrankungen im frühen Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschr. 1897, S. 817.

eitrig-käsigen Inhalte des Tympanon die charakteristischen Stäbchen beigemengt sind, wo überdies die auskleidende Schleimhaut typische miliare Knötchen enthält. Hier kann an wahrer Tuberkulose der Paukenhöhle nicht gezweifelt werden.

Unvergleichlich häufiger sind hingegen die plötzlich einsetzenden von Reizerscheinungen und einem mitunter heftigen Fieber begleiteten Otitiden. Bei diesen handelt es sich aber nach der eingehenden Prüfung, welche Nadoleczny[1]) an dem durch Paracentese entleerten serös-eitrigen Inhalte der Paukenhöhle von Lebenden ausgeführt hat, zunächst lediglich um Keime, welche eine einfache Entzündung oder Eiterung erregen. Und zwar fand er unter den 33 daraufhin untersuchten Patienten (Kinder und Erwachsenen) bei fast der Hälfte Pneumokokken, nicht selten begleitet von einer oder der anderen Staphylokokkenart. Bei einem Drittel traf er Streptokokken, ebenfalls oft im Verein mit Staphylokokken, bei einem Sechstel endlich letztere allein.

Fassen wir speciell die 10 in jene Zahl eingeschlossenen Kinder (unter 8 Jahren) ins Auge, so überzeugen wir uns, dass bei ihnen das Verhältniss der einzelnen Formen und deren Combination miteinander nicht wesentlich abweicht von dem für die Gesammtheit angegebenen.

Diese Befunde stimmen in allem Wesentlichen überein mit denjenigen, welche auf meine Anregung Preysing im Breslauer pathologischen Institute an einem noch umfangreicheren Material unabhängig hiervon erhoben hat, und über die er selber in Kurzem eingehend berichten wird. Auch in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um verschiedene Kokkenformen und zwar ebenfalls am häufigsten um Pneumokokken.

Beinahe genau zu dem nämlichen Ergebnisse wie Nadoleczny und Preysing kommen die Untersuchungen, welche Siegfried Weiss an 28 Kindern — meist schon wenige Stunden post mortem — vorgenommen hat.[2]) Auch bei diesen war der Diplococcus pneumoniae vorherrschend. Besondere Hervorhebung verdient die Thatsache, dass Weiss die verschiedenen Bakterien-Formen, denen er im freien Exsudate der Paukenhöhle begegnet

---

[1]) Nadoleczny: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die gemeine, acute, exsudative Mittelohr-Entzündung. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, S. 209.

[2]) Siegfried Weiss: Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Ziegler's Beiträge, Band 27, S. 113.

war, vielfach bis in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut hinein hat verfolgen können.

Diese Erfahrungen, welche unsere Kenntnisse über die bei der acuten und subacuten Otitis media wirksamen Infections-Erreger bedeutsam ergänzen und auf feste Zahlen gründen, stehen im besten Einklange mit den bisher von anderen Seiten gemachten bakteriellen Angaben. Nicht minder herrscht insofern volle Uebereinstimmung, als die drei genannten Autoren in sämmtlichen untersuchten Fällen Tuberkel-Bacillen vermisst haben.

Also auch bei den scrophulösen Catarrhen des Mittelohres haben wir es, wie bei der Cutis und den an diese angrenzenden Schleimhäuten, einerseits mit serös-eitrigen Ausschwitzungen zu thun, einer Folge des Eindringens von Pneumo-, seltener von Streptokokken (im Verein mit Staphylokokken), andererseits mit der ungleich selteneren käsig-tuberkulösen Entzündung, hervorgerufen durch den specifischen Bacillus. Das unbestreitbare Ueberwiegen jener einfach entzündlichen Formen der Otitis media kann uns nur von Neuem bestärken in dem prognostisch günstigen Urtheil über den gewöhnlichen „eitrigen Catarrh“ der Paukenhöhle und den acuten Ohrenfluss: einem Standpunkte, den ich bereits früher vertreten habe, dem beizupflichten gar Mancher sich allerdings nur zögernd hatte entschliessen können.

Zwischen diesen beiden bakteriologisch scharf gesonderten Formen, die ebenso histologisch — in den späteren Stadien mindestens — getrennte Wege einschlagen, steht auch hier eine hybride Form. Gerathen nämlich auf die durch die Vegetation von Pneumo- oder Staphylokokken geschädigte Schleimhaut früher oder später Tuberkel-Bacillen, so erleidet die bis dahin bloss „catarrhalisch“ veränderte Mucosa allmählich eine weitere, immer ausgeprägter tuberkulöse Umwandlung.

Gerade solche Fälle, die naturgemäss ähnlich hartnäckig wie die von Hause aus tuberkulösen zu sein pflegen, eröffnen uns, wie mich dünkt, neue werthvolle Einblicke in jenen „chronischen Ohrenfluss“, welcher bei einer Erörterung über Scrophulose, wie billig, im Vordergrunde des Interesses steht. Zwar liegen über diesen noch nicht hinreichend vollständige bakterioskopische Angaben vor, um uns in ununterbrochener Folge ein Bild von den hintereinander stattgehabten bakteriellen Invasionen machen zu können. Allein da es ungeachtet des Verdachtes auf Tuberkulose wiederholt erst in einem weit späteren Stadium gelungen

ist, Bacillen, sei es im Secrete der Paukenhöhle, sei es in den geschwollenen Aurikulardrüsen wirklich nachzuweisen, so darf man es doch bereits heute für das Wahrscheinlichste halten, dass sich jene Keime erst nachträglich auf einem Boden angesiedelt haben, welcher von Eitererregern schon eingenommen und vorbereitet war. Unter allen Umständen würde es — angesichts so vieler in Bezug auf Tuberkel-Bacillen negativer Befunde — voreilig sein, deren etwaige Anwesenheit im Ohrenfluss-Eiter ohne Weiteres als Ausdruck einer primären Infection mit Tuberkel-Keimen anzusehen und entsprechend ungünstig zu bewerthen.

Hierher gehören auch die allen Anzeichen nach gar nicht so seltenen Fälle, wo sich bei Phthisikern an eine Zahncaries, sei es nach Extraction, sei es ohne solche eine Tuberkulose nicht bloss des Alveolar-Fortsatzes und des anstossenden Zahnfleisches, sondern auch der Wangenschleimhaut anschliesst. So berichtet Doutrelepont[1]) über einen schon seit 2 Jahren an Husten leidenden Maler, bei welchem die Wunde, die nach dem Ausziehen eines oberen Molarzahnes zurückblieb, auffallend geringe Neigung zeigte, zu verheilen. Vielmehr nahm sie eine tuberkulöse Beschaffenheit an, und unter Entleerung mehrerer Knochensplitter verbreitete sich dieser Prozess über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und sogar auf die Wangenschleimhaut.

Bei einem anderen von Schliferowitsch[2]) beobachteten Phthisiker hielt die Eiterung der Alveole, welche sich bereits während der Extraction des Zahnes kundgegeben hatte, nicht nur an, sondern ging auch auf das Zahnfleisch über, wo sich ein umfangreicher tuberkulöser Defect entwickelte.

In einem ganz ähnlichen Falle, den Neumayer[3]) beschreibt, war schliesslich auch die Nase mitbetheiligt.

Ueberschauen wir nun einmal die Gesammtheit der Thatsachen, welche wir in den vorstehenden Blättern kennen gelernt haben, so kommen wir alsbald zu dem Schlusse, dass das Wort

[1]) Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhaut - Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.

[2]) Schliferowitsch, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 26, S. 257.

[3]) Neumayer, Ein Fall von Mund-, Kiefer- und Nasen-Tuberkulose. Archiv für Laryngologie, Bd. 2, Heft 2: Centralblatt für Laryngologie. Bd. 11, S. 771.

Scrophulose schon klinisch ein Sammelbegriff, eine ganze Reihe von Vorgängen umfasst, die in sich höchst ungleichartig sind; denn ebenso wie sie selber durch sehr verschiedene bakterielle Einflüsse hervorgerufen werden, bieten auch die von ihr heimgesuchten Gewebe ein kaum minder mannigfaches anatomisch-histologisches Bild dar.

Demnach giebt auch die landläufige Wendung, welche bei oberflächlicher Betrachtung allerdings befriedigt, durchaus nicht die ganze Wahrheit wieder, sondern günstigen Falls nur deren zunächst sicht- und greifbaren Theil: der Satz, dass die Scrophulose nichts sei als eine localisirte Tuberkulose, d. h. eine solche, die — einstweilen — bloss die äussere und innere Vertheidigungs-Linie, Deckflächen und Lymphdrüsen, ergriffen, die edlen Organe des Körper-Innern dagegen verschont habe. Würden alsdann doch alle durch Eiter-Erreger erzeugten Formen und ebenso die Mischformen ausgeschlossen bleiben, obwohl beide in ihrem Verlaufe unstreitig bestimmte Eigenthümlichkeiten wahrnehmen lassen, die sie mit jenen gemein haben. Vollends einseitig und in anderer Hinsicht zudem überflüssig müsste die Aufrechterhaltung eines vermöge seiner Ehrwürdigkeit so anspruchsvollen Namens erscheinen, wollten wir uns lieber die abgeschwächte Deutung aneignen, dass die Scrophulose nichts sei wie eine Tuberkulose des Kindesalters. Denn was stände dann wohl entgegen, sie statt dessen in Zukunft schlechthin als „Kindliche Tuberkulose“ zu bezeichnen!

Wäre es unter solchen Umständen nicht das Natürlichste, so höre ich Manchen unmuthig fragen, wenn wir, dem schlichten Gebote jeder rationellen Terminologie gehorchend, jenen Begriff endlich über Bord würfen? Warum sträuben wir uns immer noch, dem stillen Begräbnisse, welches ihm schon so manches Lehrbuch zu bereiten begonnen, uns getrost anzuschliessen, indem wir kurzab erklären: „Der Scrophulose-Begriff ist überlebt. Gemäss den Fortschritten der Forschung ist an seiner Statt eine Reihe infectiöser Entzündungen getreten, die zwar in ihrer Verlaufsweise gewisse Eigenthümlichkeiten[1]) mit einander gemein haben, die aber sowohl hinsichtlich ihrer Ursachen, wie der im Gewebe

[1]) Diese übereinstimmenden Merkmale sind, nach Virchow's klassischer Charakteristik (Geschwülste, Bd. II, S. 586—598), das Hervorbrechen ähnlicher Krankheitsherde an mehreren Körperstellen, der schleichende Verlauf und die Neigung zu Rückfällen.

sich abspielenden Vorgänge allzu wesentlich von einander abweichen, als dass wir fürderhin berechtigt wären, sie unter Einem Namen zusammenzufassen?"

Wenn wir diese infectiösen Entzündungen zum Zwecke eines raschen Ueberblicks in 3 Hauptgruppen sondern, so umfasst die bisherige Scrophulose:

1. Entzündungen[1]), die durch Eitererreger hervorgerufen sind.
2. Solche, die Tuberkel-Bacillen ihren Ursprung verdanken.
3. Solche, die auf der Anwesenheit beider, also einer Misch-, häufiger Secundär-Infection beruhen.

Letztere Gruppe gliedert sich naturgemäss in 2 Abtheilungen. Zu der einen, besonders hohes Interesse beanspruchenden gehören diejenigen, wo Eiter-Erreger die Scene eröffnen, Tuberkel-Bacillen nachfolgen. Zu der andern umgekehrt diejenigen, wo von vornherein Tuberkulose vorliegt, weiterhin sich aber Eiter-Erreger hinzugesellen.

Das geschieht z. B. beim Lupus der äusseren Haut und der Schleimhäute, besonders häufig jedoch in den Lungen bei chronisch-ulceröser Phthise, seltener am Verdauungs- und Urogenital-Apparate. Indess auch an geschlossenen Organen sehen wir sich etwas Aehnliches ereignen, so vor Allem an Lymphdrüsen, wenn sie längst bereits von Verkäsung ergriffen sind. Gelangen jetzt nämlich, etwa unter dem Einflusse einer acuten, in deren Quellgebiet ausgebrochenen Entzündung, Eiter-Erreger in sie hinein, so verfällt die so lange starre und unbewegliche Gewebsmasse plötzlich der Einschmelzung und Erweichung.

Kurz, vom ätiologischen Standpunkte aus giebt es eine pyogene Scrophulose, eine bacillogene und eine aus beiden gemischte.

In der That scheint der hier angedeutete Weg auf ein Mal Klarheit an Stelle der Vieldeutigkeit zu schaffen, pathogenetisch scharf abgegrenzte Begriffe an Stelle eines Wortes zu setzen, das wir eben wegen seiner Unbestimmtheit über Gebühr missbraucht sehen.

---

[1]) Unter diesem kurzen Worte sind selbstverständlich auch die Proliferations- und hyperplastischen Vorgänge mit einbegriffen, wie sie die wie immer gearteten bakteriellen Noxen sei es früher sei es später hervorrufen mögen.

Ist denn aber mit der örtlichen Invasion jener verschiedenartigen Bakterien einerseits, der unmittelbaren Reaction andererseits, welche unser Organismus dagegen ausübt, die Gesammtheit derjenigen Erscheinungen erschöpft, welche sich uns bei den in Rede stehenden Kindern aufdrängen?

Ich glaube: Schwerlich.

Giebt es nicht daneben noch eine Reihe allgemeiner Erscheinungen, welche dem Localprozess, welcher uns doch von so vielerlei Kranken her bekannt ist, jungen und alten, kräftigen und schwächlichen, wohlhabenden und bedürftigen, gerade bei Kindern und vollends bei bestimmten Kategorien von Kindern ein eigenartiges Gepräge verleihen?

Ich meine: Ja.

Nach welcher Seite indess die hierüber anzustellenden Erwägungen uns weiterhin auch führen mögen, meine Herren, unter jeden Umständen muss uns Alle die Entschiedenheit stutzig machen, mit welcher so viele grade der erfahrensten Pädiater nicht nur an jenem alten Namen festhalten, sondern auch von seiner Wesenheit überzeugt bleiben.

Muss solche Anhänglichkeit nicht gerade uns, diejenigen. denen als Allgemein-Pathologen die Erforschung der

Zwischen örtlicher Erkrankung und Konstitution
bestehenden Wechsel-Beziehungen

obliegt, dazu veranlassen, diesem allgemeinen Momente einmal ernstlich zu Leibe zu gehen, dessen Wesen und Wirkungsbereich schärfer zu beleuchten?

Wie bekannt, hat das, was man im weiteren Sinne Konstitution zu nennen pflegt, bei jedem Menschen zwei Hauptseiten: eine generelle und eine individuelle. Meines Erachtens würde es freilich treffender sein, zu sagen: zwei „Hauptquellen“. Denn die allgemeine Anlage, der Inbegriff jener Eigenschaften und Kräfte, die einer bestimmten Lebensperiode zukommen, und die persönliche, die Summe derjenigen, die dem Organismus des Einzelnen ausserdem inne wohnen, sie sind an sich grundverschieden nicht nur nach Wesen, sondern auch nach Ursprung.

Im Gegensatze zu der üblichen Darstellungsweise, welche letztere Quelle, wie mich dünkt, allzu einseitig in den Vordergrund rückt, möchte ich hier die grosse Tragweite der allgemeinen Anlage hervorheben. Bedenkt man, dass wir es

mit Störungen zu thun haben, welche in solchem fast ausschliessendem Maasse dem Kindesalter zukommen, so ist es wohl auch einleuchtend, dass eben jene hier eine ungleich grössere Rolle spielt, als ihr sonst gewöhnlich eingeräumt wird.

Das Wesen dieser universellen Anlage beruht nun einmal in gewissen Eigenthümlichkeiten des Baues und der inneren Verknüpfung der Organe, wie sie dem kindlichen Organismus nach allseitigem Zugeständniss innewohnen, also schon normaler Weise einen höheren Grad von Morbidität bedingen. Diese Eigenthümlichkeiten wurzeln darin, dass dessen Gewebe einerseits eine grössere Aufnahme-Fähigkeit besitzen sowohl für bakterielle Eindringlinge, wie für etwaige eigene Ausschwitzungs-Producte, andererseits die örtliche Entwickelung eines krankhaften Vorganges, ebenso wie dessen Ausbreitung und Verschleppung begünstigen.

Was zunächst die grössere Aufnahme-Fähigkeit anlangt, die sich functionell in geringerer Widerstandskraft des Substrates äussern muss, so beruht sie einmal auf der Menge und der Protoplasma-Fülle der einzelnen Zellen, in erster Linie derer, welche die epithelialen Deckschichten zusammensetzen; nicht minder aber auf dem ungleich grösseren Saftreichthum der Parenchyme selber und der weicheren Beschaffenheit ihrer Zwischensubstanzen, einer natürlichen Folge des unreiferen Zustandes jugendlicher Gewebe. An gewissen Stellen, welche für die beim Kinde öfters wahrzunehmende Heftigkeit eitriger Entzündungen besonders in Betracht kommen, wie z. B. an der Schleimhaut der Paukenhöhle, giebt sich diese Prädisposition aufs Anschaulichste kund. Hier drängt es sich Jedem sofort auf, in welchem Maasse die genannten Eigenschaften beitragen sowohl zu der erstaunlichen Häufigkeit, wie zu dem stürmischen Charakter, mit dem die Otitis media in den ersten Lebensjahren auszubrechen liebt. Schon als ich letztere vorhin schilderte, haben wir ja diese polsterartige Lockerheit der Mucosa als ein wesentlich unterstützendes Moment kennen gelernt und neuerdings hat Siegfried Weiss[1]) in gleichem Sinne auf die Invasionsfähigkeit grade ihrer tieferen, fast schleimig-gallertigen Schichten hingewiesen.

Während diese stärkere Durchtränkung der Zwischensubstanz mit Lymphe in einer grösseren Reichlichkeit, überdies

---

[1]) a. a. O.

ausgiebigerer Dehnbarkeit der Saftcanäle begründet ist, erweist sich die Capacität der gröberen Lymphgefässe zwar insgesammt als beträchtlich. Allein die natürliche Enge der einzelnen Rohre, selbst ansehnlicher Sammelbahnen, steht dessen ungeachtet in einem gewissen Missverhältniss zu der Menge, wie dem weiten Kaliber der das Quellgebiet durchziehenden Rinnsale. Sobald also irgend welche locale Erkrankung den Lymphstrom vermehrt und beschleunigt — und das ist bei der diesem Lebensalter zukommenden Lebhaftigkeit aller Exsudations-Vorgänge mit jeder acuten, zur Eiterung tendirenden Entzündung unzertrennlich verbunden —, kann es gar nicht ausbleiben, dass jenes Missverhältniss in Lymphstauungen mannigfacher Art zum Ausdrucke gelangt. Schwere und dauernde Störungen bleiben freilich vermieden, so lange es sich nur um leichtere Reizursachen handelt, so lange jene grösseren Canäle also lediglich berufen sind, die in bedrohlichem Masse anwachsenden Mengen flüssiger Lymphe aufzunehmen und wegzuschaffen. Allein nur allzuleicht können sie versagen, sobald geformte Partikel in grösseren Mengen in sie eingeschwemmt werden: Fibrin-Flöckchen, Bakterien-Haufen und vor Allem Klumpen zusammengeballter Eiterkörperchen. Obwohl solch fremder Inhalt selbst bei so vielfach wiederkehrender Inanspruchnahme der Saftbahnen, wie sie die Tuberkulose mit sich bringt, nur ausnahmsweise Verstopfungen hervorruft oder die Lymphbewegung gar dauernd beeinträchtigt, kann es doch an vorübergehenden Stauungen bald da, bald dort gar nicht fehlen.

Und so möchte ich denn auch durchaus glauben, dass manche Schwellungen und Wulstungen bleibenderer Art, wie wir sie bei „scrophulösen“ Kindern oft genug begegnen, d. h. solchen, die in so zartem Alter mit irgend welcher einigermassen verschleppten Local-Infection behaftet sind, auf derartige Störungen in der Saftbewegung zurückzuführen seien. Ich erinnere nur an die so häufigen Schwellungen der sichtbaren Haut- und Schleimhautflächen, auch solcher, die, wie die der Conjunctiva, der Nase, Lippen u. s. w. an jenen Lymphfollikeln so arm sind oder sie gänzlich entbehren, auf deren Hyperplasie allein man nur zu lange geglaubt hat, die fraglichen Turgescenzen zurückführen zu können. Und doch hätte schon deren so deutlich diffuse Beschaffenheit darauf hinweisen müssen, dass ein so circumscriptes Moment, wie die Vergrösserung sei es von Follikeln, sei es einzelner secernirender

Drüsen allein keinenfalls auszureichen vermöge, um ihr Zustandekommen begreiflich zu machen. Alle Anzeichen deuten vielmehr auf eine verbreitetere Anomalie hin, wie sie eben circulatorischen Störungen zu folgen pflegt.

Indess noch andere Momente genereller Art sind ins Auge zu fassen, um uns ein Verständniss für die abnorme Empfindlichkeit, die vielbesprochene „Vulnerabilität"[1]) des scrophulösen Organismus zu eröffnen. Wie verhält es sich z. B., so frage ich, mit der Anlockbarkeit der kindlichen Leukocyten seitens der Toxine, welche durch den Stoffwechsel der ins Parenchym eingedrungenen Bacterien erzeugt worden sind? Haben wir wohl ein Recht, diesen für das Maass und die Schnelligkeit der entzündlichen Auswanderung massgebenden Faktor bei Erwachsenen und Kindern kurzerhand gleichzusetzen? Und falls hier in der That Unterschiede obwalten, wie ich wenigstens sie für durchaus wahrscheinlich halten möchte, was steht der Annahme wohl entgegen, dass die Lebhaftigkeit jener zwischen Toxinen und weissen Blutkörperchen wirksamen Affinitäten in den einzelnen Perioden der Kindheit wesentlich verschieden sei?

Sodann, innerhalb wie weiter Grenzen schwankt die Wucherungsfähigkeit der Zellen, die karyomitotische Energie der Gewebe in den verschiedenen Phasen der Kindheit! Keineswegs bloss theoretische Erwägungen weisen darauf hin, dass wir auch nach dieser Richtung hin erhebliche Ungleichheiten zu gewärtigen haben. Wohl keinem aufmerksamen Untersucher hat vielmehr die Wahrnehmung entgehen können, wie ausserordentlich wechselnd sich die Proliferations-Fähigkeit der einzelnen Gewebs-Zellen gestaltet unter dem Einflusse der gleichen bacteriellen Specis und unter sonst gleichen Bedingungen! Warum steifen wir uns durchaus darauf, diese offenkundigen Ungleichheiten immer nur auf den einen der betheiligten Faktoren, die eingedrungenen Parasiten, zu beziehen: sei es nun auf deren Menge, sei es auf ein nachträglich so schwer controllirbares Moment, wie ihren Virulenz-Grad und Aehnliches?

Liegt es denn, gestützt auf die soeben mitgetheilten Erfahrungen, nicht ebenso nahe, auch dem anderen der beiden Faktoren, den das angestammte Substrat zusammensetzenden Zellbestandtheilen, eine massgebende Rolle zuzuerkennen?

---

[1]) Rud. Virchow, Onkologie Bd. II, S. 586.

Wer endlich könnte die ungleich grössere Lebendigkeit der Reactionsweise ausser Acht lassen, durch welche sich die Wandung der kindlichen Blutgefässe, vor Allem der Capillaren auszeichnet; einen Factor, der auf Menge wie Zusammensetzung der Exsudations-Produkte von so wesentlichem Einflusse werden muss. Wer sodann die ungleich leichtere Erregbarkeit unterschätzen, welche den nervösen Elementen keineswegs bloss in Gehirn und Rückenmark, sondern gerade auch in den gangliösen Apparaten an der Peripherie innewohnt!

Die hiermit angedeuteten Kräfte und Ursachen sind allerdings — das ist sehr wohl möglich — nur einige unter sehr vielen. Ueberdies werden Sie mir entgegnen, meine Herren, dass selbst diese, ich will nicht sagen mehr vermuthet als erwiesen, aber doch noch nicht eingehend genug klargelegt seien. Niemand ist sich dessen mehr bewusst, als ich selber, dass der künftigen Forschung in der bezeichneten Richtung noch viel zu thun bleibt. Allein wenn anders auf diesem bislang so spröden Gebiete ein fortschreitender Einblick gewonnen werden soll, dann müssen wir uns auch schon heute bemühen, die Möglichkeiten immer schärfer ins Auge zu fassen, durch deren methodische Verfolgung es gelingen wird, das die generelle Anlage noch umgebende Dunkel mehr und mehr aufzuhellen. —

Indess, so werden Sie mich mit einigem Befremden befragen, sind das nicht Bedingungen, die während der in Rede stehenden Lebens-Periode stets vorliegen, die somit zwar danach angethan sind, einen gewissen, wahrscheinlich sogar recht bedeutenden Theil der dem Kinde als solchem eigenthümlichen Anlage zu erklären, die uns dagegen über die individuelle Disposition solcher Patienten keinen Aufschluss verschaffen?

Ganz gewiss! Allein ist es nicht ebenso einleuchtend, dass sich diese Anlage, so sehr sie allen Kindern, am ausgeprägtesten natürlich den jüngsten, innewohnt, doch bei bestimmten Individuen, auch mehreren Abkömmlingen bestimmter Familien, in besonders hohem Masse geltend macht, kurz, dass wir bei diesen mit einer Steigerung dieser allgemeinen Anlage zu rechnen haben?

Zwar ist es bis heute noch nicht gelungen, den histologischen Nachweis für derartige Unterschiede zu erbringen. Allein dieser Einwand wird denjenigen kaum allzusehr schrecken können, der sich nur erinnert, wie selten es überhaupt möglich ist, noch so

offenkundige individuelle Ungleichheiten auf sicht- und greifbaren Differenzen im Gefüge des Gewebes aufzubauen[1]).

Wenden wir uns jetzt der rein individuellen Anlage zu, so werden meines Erachtens auch hier die bacteriellen Factoren etwas allzu einseitig in den Vordergrund gerückt, vollends in Bezug auf persönliche Anlage Scrophulose nnd Tuberkulose allzu oft identificirt.

„Ist die Tuberkulose erblich übertragbar?"

„Ist sie es als solche oder wenigstens insofern, als die Anlage dazu vererbt wird?"

Diese und ähnliche Alternativen beherrschen auch heute fast ausschliesslich die Diskussion.

Im Einklange mit dem einestheils umfassenderen, anderntheils strengeren Standpunkte, welchen ich in den obigen Darlegungen eingenommen habe, bin ich nun aber weit davon entfernt, eine Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Scrophulose etwa dadurch anzustreben, dass ich sie auf das Gebiet der Tuberkulose als hauptsächlichen oder gar einzigen Zielpunkt hinüberspielte. Denn Diejenigen, welche an dem Scrophulose-Begriffe überhaupt festzuhalten gesonnen sind, werden doch darin Alle übereinstimmen, dass sich die congenitale individuelle Disposition gegenüber den infectiösen Ursachen minder bedrohlicher Art, jenen Staphylo-, Pneumo-, Streptokokken u. A., eben so wenig entbehren lässt, wie gegenüber dem gefürchteten Bacillus der Tuberkulose.

In der That verfügen wir über wohlbeglaubigte Erfahrungen, welche die Bedeutung des schon oben berührten Factors gesteigerter Anlockbarkeit der Leukocyten ungemein wahrscheinlich machen: die allbekannte Thatsache nämlich, dass auf kleine Verletzungen, auf die gleichen infectiösen Ursachen verschiedene Kinder, ja verschiedene Geschwister oft genug höchst ungleichartig reagiren? Schon der Volksmund giebt dieser auffälligen Erscheinung Ausdruck, indem er diejenigen Menschen, deren

[1]) Hat man sich doch bis vor Kurzem selbst über die Eigenart des Baues bestimmter Organe verschiedener Thier-Species so sehr theils in Unkenntniss, theils im Banne irriger Vorurtheile befunden, dass die interessanten histologischen Ergebnisse von Rabl u. A., welche hier eine staunenswerthe Mannigfaltigkeit aufgedeckt haben, das grösste Aufsehen erregen mussten. (Carl Rabl, Ueber den Bau und die Entwickelung der Linse, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie Bd. 63, 65 und 67.)

Constitution gegenüber Wunden so sehr viel empfindlicher ist, als „Süchtige“ heraushebt. Worauf deutet solcher Name anders hin als auf die Neigung, schon gegenüber schwachen bacteriellen Schädigungen mit unverhältnissmässig reichlicher Auswanderung weisser Blutkörperchen, profuser Eiter-Absonderung zu antworten!

Was nun die Anlage zu der Tuberkulose betrifft, so muss ich an dieser Stelle darauf verzichten. vor Ihnen, meine Herren, die weitschichtige Streitfrage aufzurollen, ein wie grosser Wirkungs-Bereich der erblichen Uebertragung einerseits von Bacillen selber einzuräumen sei, andererseits lediglich eines erhöhten Masses von Empfänglichkeit für deren verheerenden Einfluss.

Unter dieser Eigenschaft vermögen wir, nach dem heutigen Stande unseres allgemeinen Wissens, offenbar kaum etwas Anderes zu verstehen als gewisse Mängel in der morphologischen, wie chemischen Zusammensetzung des kindlichen Organismus, sei es bereits bei der Geburt, sei es in bestimmten Phasen seiner späteren Entwickelung. Bedarf es doch keiner näheren Darlegung, dass diese individuelle Anlage ebenso gut, wie sie als fatales Erbtheil vorkommt, auch erworben sein kann inmitten all der Schädlichkeiten, welche das Kind gerade in den ersten Lebensjahren ringsumher bedrohen. Denn das ist ja klar, dass bei nachhaltigerer Ungunst der umgebenden Einflüsse, in Folge gestörter Ernährung, überstandener Krankheit u. Aehnl. nicht nur Stoffwechsel und sehr bald auch Wachsthum in falsche Bahnen gerathen, sondern dass allmählich das gesammte innere Gefüge gefährdeter Organe, zuletzt vielleicht des ganzen Körpers schwere Einbussen erleiden muss.

Meiner Ansicht nach kann nun gar nicht daran gezweifelt werden, dass die erstere Verbreitungsweise, nämlich durch intrauterine Uebertragung von Tuberkel-Keimen thatsächlich vorkomme. Sofort muss aber hinzugefügt werden, dass derartige Fälle jedenfalls sehr selten sind.

Wird somit die Tuberkulose des weit überwiegenden Bruchtheils der fraglichen Kinder, auch derer des Säuglings-Alters, als extrauterin erworben anerkannt, so lässt sich auf der anderen Seite doch nicht bezweifeln, dass bei dieser auf fremde Contagion angewiesenen Mehrheit neben letzterem Moment das der vererbten individuellen Anlage als treibender und verstärkender Factor wirksam ist. Denn nur wenn man dessen

Einflussnahme mit in Anschlag bringt, lassen sich offenbar die gewaltigen Ungleichheiten in der Art und Heftigkeit genügend begreifen, mit der die von Aussen importirten Ansteckungs-Stoffe den kindlichen Organismus heimsuchen.

Unstreitig kann nun aber jene vererbte individuelle Disposition, ebensowenig wie die allgemeine, in etwas Anderem wurzeln als in den eigenen Substraten des Patienten. Somit darf sie nur gesucht werden einmal in den vitalen Eigenschaften des Blutes und der Säfte, wie sie aus deren besonderer chemischer Zusammensetzung entspringen, sodann aber in der Summe von Lebenskraft, die in den Zellen der Gewebe selber enthalten ist.

Auf den ersten Blick möchte es hiernach fast scheinen, als ob die individuelle Anlage bis zu einem weiten Umfange lediglich als Steigerung der dem Kindesalter an sich schon innewohnenden Neigung zu lebhafterer exsudativer und proliferativer Reaction aufzufassen sei. Allein sobald wir nur etwas genauere Umschau halten, überzeugen wir uns unschwer, dass diese der Hauptsache nach quantitativen Differenzen allein noch nicht hinreichen, um jene Ungleichartigkeit befriedigend zu erklären. Erinnern wir uns bloss der bekannten Eigenthümlichkeiten, wie sie sich in den charakteristischen Wachsthums-Anomalien der betroffenen Kinder und in anderen, kaum minder tiefgreifenden Störungen ihres ganzen Entwickelungsganges verrathen.

Nach dem heutigen Standpunkte der Embryologie werden wir nicht umhin können, mindestens diejenigen Abweichungen von der normalen Constitution, welche bereits mit auf die Welt gebracht sind, von einem Schwäche-Zustande bestimmter Bildungszellen-Territorien abzuleiten. Niemand wird sich deshalb aber darüber täuschen, dass künftiger Forschung gerade auf diesem schwer angreifbaren Gebiete noch eine Fülle fruchtbarer Arbeit übrig bleibt.

Am Schlusse dieser meiner Skizze darf ich wohl nicht mehr fürchten, von Ihnen missverstanden zu werden, meine Herren, wenn ich erkläre, dass ich es für meine Person als eine durchaus offene Frage betrachte, ob der Scrophulose-Begriff in das neue Jahrhundert mit hinüber zu nehmen oder mit dem alten zu verabschieden sei.

Als eigentliche Krankheit hat er sich unzweifelhaft ja überlebt. Die in dieser Richtung vorgenommene kritische Prüfung hat uns gelehrt, dass er eine ganze Reihe ätiologisch, theilweise auch anatomisch-histologisch scharf abgegrenzter Prozesse in sich schliesst, allzu lange vereinigt hat.

Somit bleibt nur noch die Bedeutung einer Constitutions-Anomalie übrig, die ebenso wie wir das sonst, auch bei Erwachsenen, auf Schritt und Tritt wahrnehmen, den Verlauf gleichartiger Ansteckungen in wechselndem Sinne beeinflusst, ihm je nachdem eine besondere „Klangfarbe“ verleiht.

Diese constitutionelle Anlage beruht bald bloss auf der in der Gesammt-Organisation liegenden, sei es nun angeborenen, sei es erworbenen Steigerung gewisser Mängel des kindlichen Organismus und in der ihm eigenen höheren Reizbarkeit gegenüber den uns umgebenden Infections-Erregern, bald in angeboren abnormer Bildungs-Richtung bestimmter Zell-Complexe, sehr selten in direkter intrauteriner Uebertragung des pathogenen Agens (congenitale Tuberkulose).

Mag sich die praktische Medicin nun dafür entscheiden den Namen Scrophulose aus lieber alter Gewohnheit beizubehalten oder ihn im Hinblick auf die universelle Natur jenes in der Constitution wurzelnden Momentes durch ein Wort zu ersetzen, welches hierauf direkten Bezug nimmt: jedenfalls wird es unerlässlich sein, eine schärfere anatomisch-physiologische Begriffs-Bestimmung als bisher dafür aufzusuchen und zu allgemeiner Geltung zu bringen.

Welchen Entschluss sie hierin aber auch fassen mag, — was mich anlangt, hoffe ich, Ihnen in dieser flüchtigen Stunde den Weg angedeutet zu haben, dessen nachdrückliches Verfolgen die Forschung dereinst befähigen wird, einen befriedigenden Einblick in das Wesen jenes immer noch nicht genügend definirbaren Factors, der individuellen Anlage, zu gewinnen.

II.

Zur Kenntniss der Säuglings-Atrophie.

Nach einem Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Aachen.

Von

O. HEUBNER-Berlin.

(Mit 6 Abbildungen.)

Trotz zahlreicher Arbeiten ist der Zusammenhang der Vorgänge, die in ihrem letzten Ende zu der Atrophie des Säuglings führen, noch keineswegs aufgeklärt. Man hat sie, ähnlich wie manche noch unaufgeklärte Zustände beim Erwachsenen, z. B. die perniciöse Anaemie, auf eine bestimmte anatomische Veränderung des Darmes, auf einen Schwund des resorbirenden Darmepithels zurückzuführen versucht. Ganz abgesehen davon, dass damit noch wenig erklärt sein würde, da nun erst wieder die Frage nach der Ursache dieses Darmschwundes zu beantworten wäre, wird aber die Berechtigung zu einer solchen Auffassung gewisser anatomischer Bilder immer von Neuem in Frage gezogen.

Schon die ältere pathologische Anatomie spricht von atrophischen Zuständen des Darmes, betrachtet diese aber viel mehr als Folgezustände, denn als ursächliche Momente des allgemeinen Verfalles. So erwähnt Rokitansky[1]) eine Verdünnung der Schleimhaut, besonders des Dickdarms mit einem „den serösen Membranen ähnlichen Ansehen" bei langwierigen serösen Diarrhöen, eine Atrophie der Schleim- und Fleischhaut des Darmes „in Gesellschaft" allgemeiner Tabes, ferner im Gefolge von Typhus, Bleivergiftung; ferner eine Verdünnung der Darmhäute,

---

[1]) Handbuch der oper. path. Anatomie. II. Band, p. 213.

die sich bisweilen neben gleichzeitiger Anhäufung von Fett im Gekröse und Netz vorfindet.

Nach Förster[1]) tritt eine Verdünnung aller Häute des Darmes ein in Folge allgemeinen Marasmus oder nach langwierigen Katarrhen. Die Schleimhaut allein schwindet nach langwierigen Diarrhöen. Schwund der Zotten und Follikel ist im Greisenalter beobachtet worden. Birch-Hirschfeld[2]) kennt die einfache Atrophie des Darmes, die die ganze Darmwand betrifft, nur als Folge von chronischen Katarrhen, von Inanition und als Altersveränderung. Cohnheim[3]) weiss nichts von einer Darmatrophie zu berichten, sagt vielmehr (l. c. 155): „Jeder, der öfters Gelegenheit hatte, die Leichen kleiner Kinder zu untersuchen, die unter den Symptomen eines chronischen Darmkatarrhes und allgemeiner Atrophie zu Grunde gegangen sind, weiss, dass dabei gewöhnlich die Veränderungen im Darmkanal ganz in den Hintergrund treten.“ v. Recklinghausen[4]) lässt die Paedatrophie in vielen Fällen ihre Begründung in chronischen Störungen der Digestion finden, die eine Verminderung des Baumateriales mittelst eines Steigens der Ausgaben des Körpers schaffen, deutet aber mit keinem Worte auf eine Atrophie des Darmes als Ursache der allgemeinen Atrophie hin. So wusste also die Lehre der pathologischen Anatomie bis in die erste Hälfte des 9. Jahrzehntes des abgelaufenen Jahrhunderts nichts von einer primären Atrophie des Darmes als Ursache der Paedatrophie.

Ein Kliniker war es, der zuerst auf Grund histologischer Untersuchung das häufige Vorkommen der Darmatrophie annahm. Im Jahre 1882 machte Nothnagel[5]) die überraschende Mittheilung, dass in 80 pCt. aller von ihm untersuchten menschlichen Därme, gleichviel an welchen Leiden sie zu Grunde gegangen, atrophische Zustände vorkamen. Allerdings waren es meist nur partielle Atrophien des Coecums und untersten Ileums, die er zu finden glaubte, und denen er eine klinische Bedeutung überhaupt nicht zuschrieb. Auch im Uebrigen spricht er sich über die klinischen Folgen reiner Darmatrophie sehr

[1]) Lehrbuch d. pathol. Anat. 5. Aufl., 1860, p. 202.

[2]) Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 1877, p. 921.

[3]) Vorlesungen über allg. Pathologie. II. Band, 2. Aufl., 1882.

[4]) Handbuch d. allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart, 1883, p. 324.

[5]) Zeitschrift für klinische Medicin. Band IV, p. 422.

zurückhaltend aus, und hebt nur hervor, dass man die Darmatrophie und die dadurch behinderte Resorption als Grundlage der Phtisis mesaraira infantum ansehe. Dass dieses von den wichtigsten Vertretern der pathologischen Anatomie nicht gilt, beweisen die obigen Citate. Selbst der von Nothnagel citirte Kundrat[1]) spricht sich über Ursache und Wirkung zwischen den von ihm geschilderten Zuständen von Atrophie des Follikelapparates und der Tabescenz der Kinder sehr wenig bestimmt aus. Auch in dem neuesten Lehrbuch der pathologischen Anatomie führt Ziegler[2]) zwar die Nothnagel'sche Behauptung an, lässt aber selbst die atrophischen Processe aus Verschwärungen mit mangelhafter Regeneration hervorgehen, und spricht keineswegs von Beziehungen zu bestimmten klinischen Erscheinungen.

Diese Anschauung ist aber in sehr entschiedener Weise von Baginsky[3]) vertreten worden, der im Jahre 1884 (l. c. p. 273) erklärte: „Die Vernichtung des secretorischen Apparates der Darmwand und dem durch den Ausfall des Secrets bedingten Hinderniss in der Verarbeitung der Jngesta für die Resorption und Assimilation verdankt die Abmagerung ihren Ursprung" und im Jahre 1899: „Die Atrophie der Säuglinge ist die Folge der durch atrophische Veränderungen des Darmkanals gestörten Assimilation." Diesem Autor schliesst sich mit gewissen Einschränkungen Dr. Cornelia de Lange[4]) an. Ihre Schilderung basirt auf dem Studium von mikroskopischen Praeparaten aus der Sammlung ihres Lehrers Wyss.

Nun haben sich aber schon gegen die Lehre Nothnagel's im Laufe des letzten Jahrzehntes immer sich mehrende Einwendungen erhoben. Ich selbst habe im Jahre 1894[5]) darauf hingewiesen, wie hochgradig verschieden die mikroskopischen Bilder eines Darmquerschnittes sich darstellen müssen — ganz abgesehen von den so sehr rasch eintretenden postmortalen Veränderungen dieses äusserst labilen Gebildes — je nach dem Contractionszustande, in dem der muskulöse

---

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV., 2., 1880, p. 502.

[2]) Ziegler, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. 1898, 9. Aufl., p. 541.

[3]) Baginsky, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. 1884. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, No. 18.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band LI, p. 621, 1900.

[5]) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1894/95, p. 299. Zeitschrift für klin. Medicin. Band XXIX, p. 1, 1896.

Theil der Darmwand (einschliesslich des Brücke'schen Muskels und der Zottenmuskulatur) zur Zeit des Todes sich befand, beziehentlich je nach der Raschheit, mit der dieser Zustand nach dem Tode sich verändert. Ich führte damals aus, dass je nach diesem Verhalten der Darm an der einen Stelle den physiologischen vom Thiere gewonnenen Bildern völlig gleichen kann, während er an einer anderen (ausgedehnten) Partie einen völlig veränderten atrophischen Habitus darbieten kann. Ich wies ferner auf die Untersuchungen Heidenhain's[1]) hin, die namentlich auch in der Beurtheilung der sogenannten kleinzelligen Infiltration und der Grösse der solitären Follikel zu einer recht vorsichtigen Werthung dessen, was man als pathologisch anzusehen hat, auffordern. Denn bei allen Hungerzuständen leert sich das adenoide Gewebe der Schleimhaut von Zellen, und werden auch die Follikel „atrophisch". Also hier haben wir es mit einer Folge, nicht mit einer Ursache der allgemeinen Abmagerung zu thun. — Alles das konnte noch nicht von Nothnagel[2]), ist aber auch nicht von Baginsky bei den Schlüssen in Rechnung gezogen worden, die diese Autoren aus ihren Praeparaten zogen.*)

[1]) Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Archiv. Bd. 43. Suppl. Heft 1888.

[2]) Die monographische Darstellung in dem Nothnagel'schen Buche über die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums (in der grossen speciellen Pathologie und Therapie) schliesst sich übrigens der früher gegebenen Darstellung genau an.

*) Anmerkung: Auch in Bezug auf die „intensive Schwellung und Wucherung der Schleimhaut", die Baginsky an seinen Präparaten zu sehen glaubt, kann ich mich ihm nicht anschliessen. Wenigstens nicht betreffs des Dünndarmdurchschnittes, den er (D. M. W.) in Fig. 46 abbildet. Das ist meines Erachtens ein Schnitt durch einen ganz normalen Darm, dessen Bild so zu deuten ist. Gehen wir vom Peritoneum aus, so lief die Schneide des Messers zunächst senkrecht zur Längsaxe des Darmes durch die Serosa, Muscularis und Submucosa, und rechts und links durch die Mucosa. Dann aber traf sie auf eine etwas unregelmässig vorgebuchtete Kerkringi'sche Falte, führte durch diese einen Flächenschnitt und traf am freien Rande des Faltenstückes nach dem Darmlumen zu wieder die auf der Schleimhaut aufsitzenden Drüsen und Zotten. An Orten, wo die Kerkringi'schen Falten eng an einander liegen, z. B. im oberen Dünndarm, trifft man solche Bilder gar nicht selten unter ganz normalen Verhältnissen. Auch in dem in dieser Abhandlung weiter unten (Fig. 5) abgebildeten Querschnitt eines Kaninchendünndarmes ist auf der linken Hälfte etwas Aehnliches zu sehen. — Bei der oben gegebenen Erklärung ist vorausgesetzt, dass es sich in der Abbildung B.'s Fig. 46 um einen Querschnitt durch die Darmwand handelt. Darüber findet sich allerdings a. a. O. nichts Ge-

Wenig später erhob sich die Kritik Gerlach's[1]) gegen die Beweiskraft der Nothnagel'schen Befunde. Er zuerst stützte sich auf directe Versuche, die darin bestanden, dass er theils frische, theils in Fäulniss übergegangene Därme künstlich aus dem contrahirten in den geblähten Zustand versetzte, und nun nachwies, wie mikroskopische Durchschnitte des geblähten Darmes, wenn sich dieser in beginnender Fäulniss befand, ein völlig anderes, einem atrophischen Darme gleichendes Bild darboten, genau in dem von mir angegebenen Verhältniss.

Zwei Jahre später stellte Habel[2]) gleichgerichtete Versuche an; seine Praeparate wurden von Ribbert controlirt. Er theilt zunächst drei Fälle von Paedatrophie mit, bei denen die genaue Untersuchung des gesammten Darmes kaum eine Andeutung der sogenannten Darmatrophie nachweisen liess — eine Casuistik, die sich durchaus mit der von mir in der erwähnten Abhandlung mitgetheilten deckt. — Sodann aber erweiterte er die Versuche von Gerlach in der Beziehung, dass er auch frische, direct dem eben getödteten Thier entnommene Därme dem Aufblähungsverfahren unterwarf und ebenfalls die Beschaffenheit der Schleimhaut durch diesen Vorgang so umzuwandeln vermochte, dass sie auf Querschnitten ganz den Character der Nothnagelschen Atrophie darbot. Er kommt zu dem Schlusse, dass diese Atrophie einen postmortalen Befund darstelle.

Die letzte sehr eingehende und sorgfältige Untersuchung über diese Frage stammt von Faber und Bloch[3]) und ist erst vor wenigen Monaten veröffentlicht. Diese Autoren gingen von einer anderen Krankheit als der Paedatrophie aus, nämlich von der perniciösen Anaemie, die man ja auch mehrfach auf eine

---

naueres angegeben. Sollte es sich um einen Längsschnitt handeln, so würde ganz dasselbe gelten, nur an Stelle der Kerkringi'schen Falte eine bei der Contraktion des Darmes entstandene Längsfalte zu setzen sein. — Die Faltenbildungen der Schleimhaut, besonders des Dünndarms können da, wo er nicht gebläht ist, sehr mannigfaltig und unregelmässig gestaltet sein und erfordern sorgfältige Berücksichtigung, wenn man zu richtigen Vorstellungen über sein anatomisches Verhalten gelangen will.

[1]) Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Band LVII, 1896.

[2]) Virchows Archiv. Band 153, 1898.

[3]) Faber und Bloch, Ueber pathol. Veränderungen am Digestionstraktus bei der perniciösen Anaemie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschrift für klin. Medicin. Band XL, 1 u. 2, 1900.

primäre „Darmatrophie" zurückgeführt hat. Um nun die Leichenveränderungen auszuschliessen, bedienten sie sich einer sinnreichen Methode. Sie machten kurz nach dem Tode Formolinjectionen in die Bauchhöhle, und es gelang ihnen so, die Därme in vollkommen frischem Zustand zu erhalten. Da zeigte sich denn, dass an diesen Därmen der an perniciöser Anaemie Verstorbenen

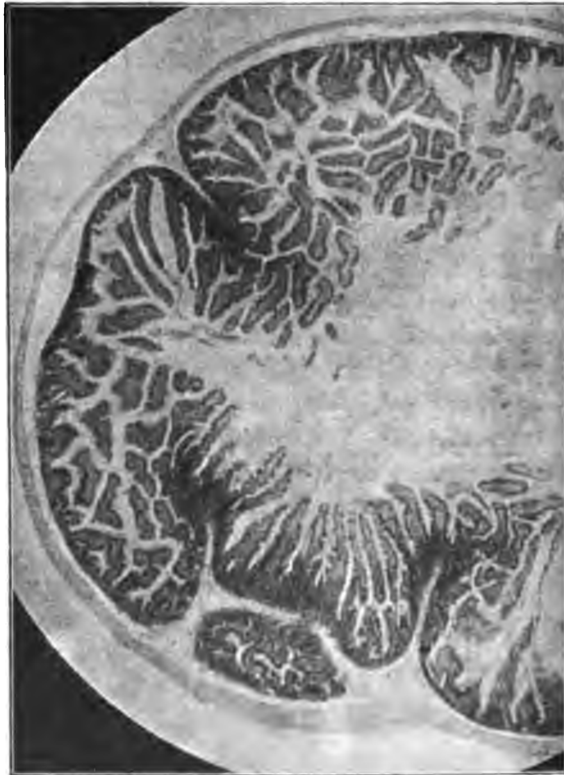


Fig. 1. Querschnitt des contrahirten Dünndarmes eines gesunden Kindes.

die von früheren Autoren behauptete Atrophie nicht vorhanden war. Einzelne Partien dieser Därme aber zeigten sich doppelt so stark ausgedehnt, als der ganze übrige Darm. Hier war freilich das Aussehen der Schleimhaut ein völlig anderes als dort, die ganze Schleimhaut ohne Falten, glatt, die Zotten kurz, breit, in grösseren Zwischenräumen stehend, die Drüsen weit auseinanderliegend: es war ganz das Bild, wie ich es seiner Zeit für den Darm mit erschlaffter Muskulatur geschildert. Aber es handelte sich eben nur um scheinbare Atrophie.

Dass es sich bei diesen Befunden in der That lediglich um Folgen der verschiedenen Contractionszustände der Darmwand handelte, erwiesen die Verff. durch ähnliche Versuche, wie sie schon Gerlach und Habel angestellt hatten, und beobachteten bei dieser Gelegenheit, dass die Veränderung des mikroskopischen Bildes bei Aufblähung des menschlichen Darmes noch eine ungleich stärkere war, als beim gleichsinnigen Thierversuch. Sie kommen zu dem Schlusse, dass die Darmatrophie, ebenso wie bei der Paedatrophie, bei der periciösen Anaemie eine unbewiesene Annahme sei.

Schon bevor die letztgenannte Arbeit erschien, sind auf meiner Klinik durch meinen früheren Assistenten Herrn Privatdocent Dr.



Fig. 2. Querschnitt desselben Dünndarmes in ausgedehntem Zustande.

Finkelstein in derselben Richtung Versuche angestellt worden. Sie führten zu ganz den nämlichen Resultaten, wie die Versuche von Gerlach, Habel und Faber und Bloch. Ich lege Ihnen Photographieen vor, die Ihnen den Beweis dafür liefern. Das erste Bilderpaar (Fig. 1 u. 2) stellt Querschnitte durch den Darm eines gesunden Kindes dar, der sehr bald nach dem Tode entfernt wurde. Es handelte sich um eine contrahirte Stelle des Dünndarmes. Die eine Hälfte dieses Stückes wurde, wie es war, in Müller'scher Lösung und Alcohol gehärtet und dann in Schnitte zerlegt, die andere Hälfte wurde, nachdem es am einen Ende fest unterbunden war, durch eine in das andere Ende eingebundene Kanüle unter gelindem Druck mit Müller'scher Lösung gefüllt und auf diese Weise allmählich und vorsichtig ausgedehnt, dann ebenso behandelt wie das erste Stück. Sie bemerken, dass sich beide Schnitte ganz und gar unähnlich sind. Am Querschnitt des contrahirten Darmes sehen Sie, wo dieser senkrecht die

Schleimhaut getroffen hat, reichliche Zotten ins Lumen vorragen und zwischen ihnen dicht aneinander gedrängt die Lieberkühn'schen Drüsen mit wenig Zwischengewebe. Aber auch an der übrigen Circumferenz sind alle Drüsen und Zottenfragmente wohl gebildet, mit Epithel bedeckt und machen den Eindruck völlig physiologischen Verhaltens. — Betrachten Sie dagegen den Querschnitt des geblähten Stückes, so würden Sie, ohne etwas über seine Entstehung zu wissen, zunächst glauben können, einen schwer krankhaft veränderten Darm vor sich zu haben.

Die Dicke der Schleimhaut ist auf das Dreifache reducirt, das Epithel ist (bei der Manipulation des Blähens, nachherigen Härtens und Einbettens) grösstentheils zu Verlust gegangen, die Zotten fehlen fast ganz oder sind, wo sie vorhanden (rechts), zu breiten, kurzen

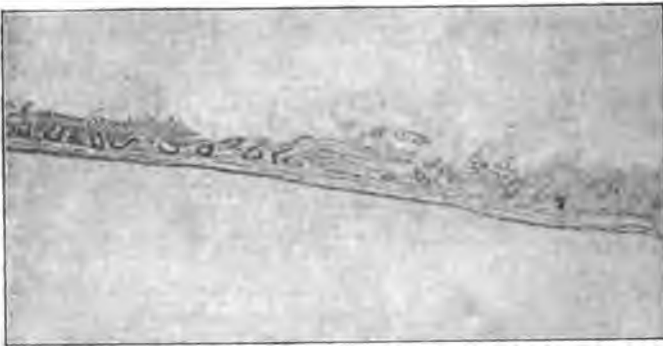


Fig. 3. Querschnitt eines erweiterten Dünndarmes eines an Atrophie gestorbenen Kindes.

Wülsten umgestaltet, die Drüsen weit auseinander gerückt, viele scheinen nur fragmentär vorhanden zu sein. Alle sind viel kürzer und breiter geworden. Man staunt über die Verwandlungsfähigkeit dieser weichen Gebilde der Darmschleimhaut unter dem Einfluss einfacher mechanischer Bedingungen.

Vergleichen Sie dieses Bild mit dem Durchschnitte eines spontan stark erweiterten Dünndarmstückes eines atrophischen Säuglings, so finden Sie zwischen beiden eigentlich nur einen Unterschied, das ist die grössere Zellarmuth des interstitiellen adenoiden Gewebes der Schleimhaut und wohl gleichzeitig eine schwächere Färbbarkeit der Zellkerne im Allgemeinen. Diese Erscheinung ist aber, wie wir seit Heidenhain's ausgezeichneten Untersuchungen wissen, lediglich eine Folge des Hungerzustandes, in dem der Organismus sich be-

funden hat, und durchaus kein Zeichen einer Atrophie der Schleimhaut.

Ich zeige Ihnen gleich im Anschluss an das Darmbild des atrophischen Kindes den Durchschnitt eines erweiterten Dünndarms von einem an einer Darmkrankheit verstorbenen Kinde, sehr bald nach dem Tode secirt und gehärtet. Sie sehen auch hier die Schleimhaut sehr dünn, Zotten fehlen, die Drüsen kurz, spärlich, weit auseinanderstehend und von einem Zwischengewebe getrennt, das nur zellreicher ist, als im vorigen Falle. Denken Sie sich aber diese Zellinfiltration — ein Zustand, der zu einem 'guten Theile nur von der Nahrungszufuhr der letzten



Fig. 4. Querschnitt des erweiterten Dünndarmes eines nicht atrophischen Kindes.

Tage a. m. abhängig sein kann — weg, so haben Sie wieder ein Bild, das der sogenannten Schleimhautatrophie bedenklich sich nähert. Meine Herren! Dieser Darm stammt aber von einem Kinde, welches überhaupt nicht atrophisch war. Das Kind wurde, mit einem Lymphangiom behaftet, 10 Monate alt, mit einem Gewicht von 7,8 Kilo ins Leipziger Kinderkrankenhaus aufgenommen und starb einen Monat nachher an einem Erysipel, zu dem sich acuter Darmkatarrh hinzugesellte. Da haben Sie also einen „atrophischen" Darm bei einem nicht atrophischen Kinde.

Das letzte Photographieenpaar (Fig. 5 u. 6) stammt vom Thier. Die Abbildung (Fig. 5) zeigt Ihnen einen Querschnitt eines Dünndarms vom Kaninchen, dem eben getödteten Thiere sofort entnommen. Das untere Bild stellt das Fragment eines Querschnittes des nämlichen Darmtheiles dar, nachdem er der langsamen Ausdehnung (nach dem oben geschilderten Verfahren)

unterworfen gewesen. Man kann wohl kaum schönere „atrophische“ Schleimhautstellen sehen, als die zu beiden Seiten der „Wucherung“ liegenden Partieen.



Fig. 5. Contrahirter Dünndarm vom Kaninchen.

So werden Sie sich überzeugt haben, dass auch die von uns angestellten Untersuchungen die Beweisführung der bisherigen Kritiker der sogenannten Darmatrophie durchaus zu stützen geeignet sind.



Fig. 6. Ausgedehntes Stück Kaninchendarm.

Um es nochmals zusammenzufassen:

Da 1. bei zweifelloser echter Atrophie des Säuglings eine Reihe von Befunden durch genaue Untersuchung erhoben sind, in denen jegliche grobe Veränderung des Darmepithels, der Darmschleimhaut und der übrigen Darmwand in allen Theilen des Darmes fehlte — meine eigenen Beobachtungen (l. c.), sowie diejenigen von Habel —

2. die von einigen Autoren als Darmatrophie angesprochenen Veränderungen an jedem normalen Darme sich durch einfache Aufblähungen (nicht nur fauler, sondern auch frischer Därme) erzeugen lassen — eine Thatsache, die in vier verschiedenen Instituten in ganz gleichlautendem Sinne festgestellt ist —

3. die spontane sogenannte Darmatrophie von denjenigen Beobachtern, die auf den Punkt geachtet haben, immer nur an geblähten Darmstellen, niemals an contrahirten, gefunden worden ist, —

4. aus 2 und 3 der Schluss gezogen werden muss, dass die als Atrophie gedeuteten Befunde lediglich auf den abweichenden physikalischen Zustand der Darmwand zurückzuführen sind — so ist die anatomische Beweisführung für die Annahme einer echten Schleimhautatrophie bei der allgemeinen Atrophie der Säuglinge bisher nicht als geglückt zu betrachten und die ganze darauf gegründete Lehre unhaltbar[1]).

Es geht übrigens auch aus anderen klinischen Thatsachen hervor, dass die Säuglingsatrophie gar nicht auf so schweren anatomischen Laesionen beruhen kann, wie sie eine echte Schleimhautatrophie darstellen würde. Vor allem aus der völligen und schnellen Heilung, in welche schwere Fälle reiner Atrophie nach viele Wochen langem Bestand übergeführt werden können. Ich selbst habe z. B. im Laufe des letzten Jahres zwei Fälle beobachtet, bei denen die resorbirende Darmfunction so hochgradig beeinträchtigt war, dass in einem Falle 43,7 pCt., im anderen sogar 54 pCt. des eingeführten Stickstoffes (während je drei Versuchstagen) ungenützt den Darm verliessen, und die in einem echt atrophischen skelettartig abgemagerten Zustande sich befanden. Wenige Wochen später nahmen beide Kinder wieder an Gewicht zu und erholten sich so vollständig, dass sie geheilt mit einer Gewichtszunahme von mehr als einem Kilo aus der Klinik entlassen werden konnten. Es ist klar, dass schwere

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. In allerletzter Zeit ist von E. Meyer unter der Leitung von Prof. A. Schmidt in Bonn noch ein neuer Weg beschritten worden, um die Frage der Darmatrophie bei der perniciösen Anaemie aufklären zu helfen: der einer Auszählung der Lieberkühn'schen Drüsen an zahlreichen Stellen des genau ausgemessenen Dünn- und Dickdarmes. Auch diese mühsame Methode führte den Verfasser zu dem Resultat, dass die Annahme einer allgemeinen oder auch nur einigermaassen ausgebreiteten Atropie der Darmschleimhaut abzulehnen sei. (Anatomische Beiträge zur Lehre von der Darmatrophie. Inaugur.-Dissert. Bonn 1900.)

anatomische Defecte der Schleimhaut nicht in so kurzer Zeit zum Ausgleich hätten kommen können.

Es handelt sich in der That bei den atrophischen Zuständen des Säuglings lediglich um schwere functionelle Schädigungen. Es ist zu hoffen, dass wir allmählich einen tieferen Einblick in diese Schädigungen bekommen werden, wenn wir den Säuglingsstoffwechsel nicht mehr, wie bisher, in seine einzelnen Componenten zerlegt betrachten, sondern seine gesammte Energiebilanz ins Auge fassen: ein Weg, den zuerst Wilhelm Camerer zu beschreiten versucht hat, als er im Jahre 1889 in Heidelberg unserer Gesellschaft das Nahrungsbedürfniss des Säuglings und seine Stoffwechselbilanz in Gestalt von Wärmeeinheiten vor Augen führte. Die seiner damaligen Rechnung zu Grunde liegenden Thatsachen sind seitdem vielfach vermehrt und genauer präcisirt, so dass wir heute noch etwas sicherer gestellte Zahlen verwerthen können, als damals.

Betrachten wir die gesammte Energiemenge, die dem Säugling mit der Nahrung täglich zugeführt wird, und die sich bei Zufuhr eines Liters Kuhmilch oder Muttermilch auf praeter propter 700 Wärmeeinheiten beläuft, darauf hin, was nun eigentlich aus ihr wird, so sehen wir, dass die weitaus grösste Menge dieser Energie zum Ersatz abfliessender Wärme und zur Leistung von Arbeit (beim Säugling hauptsächlich innerer) verwandt wird während nur ein verhältnissmässig kleiner Theil (bei den Versuchen von Rubner und mir z. B. 12,2 pCt. der Roheinfuhr, 13,1 pCt. der zur Aufnahme in den Körper gelangten Energie) als potentielle Energie im Körper zurückbleibt, oder mit anderen Worten als Ansatz zum Wachsthum des Körpers führt. Also beinahe 9 Zehntel des mit der Nahrung zugeführten Gesammtwerthes wurde in unserem Falle (von künstlicher Ernährung) für die täglichen Leistungen verbraucht, und zwar waren dies im betreffenden concreten Falle 83,5 Wärmeeinheiten pro Kilo Kind, ohne dass auch nur ein Gramm für den Ansatz zur Disposition gestanden hätte. Bei der Messung eines an der Brust genährten Kindes fanden wir diesen Betrag niedriger, da blieb das Kind schon bei der Zufuhr von 70 Wärmeeinheiten pro Kilo auf seinem Gewichte stehen, ohne zuzunehmen, aber auch ohne Verlust. Aus einer solchen Betrachtung wird ersichtlich, dass ein Säugling bei der Zufuhr einer Nahrung, die, an sich betrachtet, vielleicht völlig geeignet erscheint, atrophisch werden kann, weil eben die aufgenommene Energie nicht ausreicht, um

seinen für das Leben nothwendigen täglichen Energiebedarf zu decken. Ein Beispiel wird dieses klar machen.

Ich habe gerade zur Zeit, wo ich dies niederschreibe, ein Kind in Beobachtung, das ohne auffällige Darmkrankheit seit 4 Monaten bei jeder seither versuchten Ernährungsweise immer auf seinem Gewichte stehen bleibt, obwohl der Energiequotient (=Zahl der Wärmeeinheiten pro jeweiliges Körpergewicht) der Nahrung immer auf 124—130 sich belief, ein für ein gesundes Kind mehr als ausreichender Werth. In Fällen, wie der fragliche, ist nun die Fähigkeit des Darmes, manche Nahrung aufzunehmen, nach zahlreichen (zum Theil noch nicht veröffentlichten) Untersuchungen, bis auf Verluste von 30, 40, ja sogar von 50 pCt. herabgesetzt. Nehmen wir in unserem Beispiel nur 35 pCt. an, so könnten von den 124 Wärmeeinheiten pro Kilo Körper nur 80,6 dem Körper zu Gute kommen. Wenn wir das mit dem von Rubner und mir untersuchten Beispiele vergleichen, so würden, gleiche Bedürfnisse vorausgesetzt, 3 Kalorien pro Kilo täglich fehlen, um nur den funktionellen Bedarf zu decken; diese müssten vom Körper zugeschossen werden. Es würde also für den Ansatz von der ganzen aufgenommenen Energie nichts übrig bleiben, im Gegentheil würde der Körper selbst von der in ihm (zuerst und vorwiegend in seinen Fettdepots aufgespeicherten potentiellen Energie hergeben müssen, d. h. eine geringe, aber andauernde Abmagerung eintreten. Es ist auch mit dieser Anschauung ganz klar präcisirt, wodurch eine solche Atrophie geheilt werden wird: man muss suchen, eine Nahrung zu finden, die besser ausgenützt wird und geringe Verdauungsarbeit kostet. Gelingt es nun, eine solche zu reichen, wo 15 pCt. mehr zur Resorption gelangen, so ist damit schon die Besserung angebahnt: das Kind wird dann über nahezu 100 Wärmeeinheiten pro Kilo verfügen, und von dieser Energie wird es übrig behalten, um an den Körper anzusetzen. Vorausgesetzt, dass die functionellen Bedürfnisse die gleichen bleiben, denn auch diese können wachsen, wenn z. B. die innere Arbeit (im Besonderen die Verdauungsarbeit) erheblich zunehmen sollte.

Bedienen wir uns der von Camerer[1]) eingeführten Bezeichnungen:

n = Energie der Nahrung,

e = Energie der Wärmestrahlung und des vergasten Wassers,

---

[1]) Die Verdauungsarbeit etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. LI. 1.Heft.

l = Energie verrichteter äusserer Arbeit,
a = Energie des Ansatzes am Körper, endlich
k = Energie etwa vom Körper abgegebener Substanz,

so hätten wir in die zu bildende Gleichung noch einen Werth einzuführen, nämlich den Ausnützungsverlust, um zu einem vollen Bild der Energiebilanz zu gelangen. Bezeichnen wir diesen Verlust mit v, so würden wir jene also ausdrücken mit der Gleichung:

$$n - v = e + l + a, \text{ oder auch}$$
$$n = e + l + a + v, \text{ oder auch}$$
$$n - (e + l + v) = a.$$

Es ist nun ganz klar, dass, sobald $e + l + v$ grösser als n wird, a negativ werden, d. h. Abnahme des Körpergewichts eintreten muss. Nehmen wir an, dass beide gleich sind, so wird $a = o$, d. h. das Kind bleibt auf seinem Gewicht stehen, ein Fall, den ich im letzten Jahre zweimal 4 Monate lang zu verfolgen Gelegenheit hatte. Dann gestaltet sich die Gleichung folgendermaassen:

$$n = e + l + v.$$

Von den Summanden auf der rechten Seite der Gleichung besteht e beim gut umhüllten Säugling aus einer ziemlich constanten Grösse, der Zersetzung in den Zellen, und einer wechselnden, der inneren (hauptsächlich Verdauungs-) Arbeit. Der Effect der ganzen Bilanz beruht also wesentlich — bei gleichbleibendem Energiequotienten der Nahrung — auf den Schwankungen von e und v, d. h. auf den Schwankungen der inneren (hauptsächlich Verdauungs-) Arbeit des Kindes und der Ausnützung der Nahrung; beide Grössen sind wieder in gewissen Beziehungen von einander abhängig, insofern eine leicht ausnützbare Nahrung eine geringere Arbeit machen wird, eine schwer ausnützbare eine grössere. Worauf es nun aber, nach dem oben vorgetragenen Beispiele, zum Verständniss der Atrophie ganz besonders ankommt, das ist der Umstand, dass diese Schwankungen von e und v gar nicht in sehr grossem Umfange stattzufinden brauchen, um den Gesammtwerth $e + l + v$ grösser als n zu machen und damit die Abnahme des Körpergewichtes, den Beginn der Atrophie einzuleiten, eines Zustandes, dessen Fortdauer selbst bis zum Tode lediglich von dem oben beschriebenen Missverhältniss abhängig sein kann. Es kann also ganz gewiss Fälle von Atrophie geben, die ohne noch fortbestehende Infection und Intoxication zu einem tödtlichen Ausgang führen können, trotz einer scheinbar bekömmlichen und ausreichenden Nahrung.

Andererseits wird ein Wechsel der Nahrung, der eine auch nur mässige Verminderung der Werthe l + v herbeizuführen im Stande ist, den Anstoss zur Hebung eines scheinbar hoffnungslosen Zustandes schwerster Atrophie geben und ihn allmählich wirklich beseitigen können.

Nicht beantwortet ist mit den vorstehenden Auseinandersetzungen die Frage nach dem Ursprunge der functionellen Schwäche des Darm- und Drüsenepithels, die jene mangelhafte Ausnutzung der Nahrung zur Folge hat. Soviel dürfte klar sein, dass es sich dabei wohl immer um einen Folgezustand vorhergehender schwächender Einflüsse handeln muss. Das kann ebenso gut langdauernde Unterernährung mit der Schwäche, wie langdauernde Uebernährung mit der Krankheit, die diese Zustände erzeugen, sein. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass zu dem leichteren Zustandekommen solch' sekundärer funktioneller Minderleistung auch eine gewisse angeborene Mindertüchtigkeit des Darmrohres einen nicht unwichtigen Coefficienten bildet.

III.

Ueber den Werth von Körpermassen zur Beurtheilung des Körperzustandes bei Kindern.*)

Von

Dr. med. SCHMID-MONNARD.
in Halle a. S.

Man hat gewisse Regeln aufgestellt, nach denen bei gesunden Individuen die Körpermasse in einem ganz bestimmten und festen Verhältnisse zu einander stehen. So der Kopfumfang zum Brustumfang, der Brustumfang zur halben Körperlänge, das Körpergewicht zur ganzen Körperlänge. Abweichungen von diesen Normen werden als Zeichen krankhafter körperlicher Entwicklung oder als Verdachtsgrund auf Krankheiten betrachtet. In der That aber giebt es eine ganze Anzahl Abweichungen von diesen sogenannten Regeln, ohne dass die betreffenden Individuen als krankhaft oder körperlich abnorm anzusehen sind. Solche Abweichungen in den Wachsthumszahlen sind nach den gemachten Beobachtungen begründet in den verschiedenen Lebensverhältnissen innerhalb ein und derselben Bevölkerung, sowie in der Abstammung von verschiedenen Volksstämmen. Man kann daher meines Erachtens nicht ein Gesetz aufstellen, dessen Zahlen für alle verschiedenen Bevölkerungsklassen und Volksstämme auch nur in Deutschland gelten, sondern jeder Stand und jeder Landestheil hat seine Besonderheiten im Wachsthum seiner Angehörigen. Die von uns beobachteten Wachsthumsverhältnisse weichen von den bekannten Regeln nicht unwesentlich ab. Ich wiederhole hier kurz einige Angaben, die ich früher veröffentlicht habe (Verh.

[1]) Vortrag, gehalten auf der 31. allgemeinen Versammlung der deutschen Anthropologischen Gesellschaft im September 1900 in Halle a. S.

d. Ges. f. Kinderheilk., 1891 und 1893), da dieselben als Belege zu meinen oben aufgestellten Behauptungen dienen. Nach denselben findet sich der Werth für den Brustumfang bei den Frankfurter Handwerkerkindern wesentlich geringer als die Werthe in den Angaben von Uffelmann (Hdbch. d. Hyg. des Kindes, 1881). Die Frankfurter Kinder setzen mit einem Brustumfang ein, welcher etwa $2^1/_2$ cm unter der von Uffelmann angegebenen Grösse steht, 31,6 gegen 34. Der von Uffelmann in dem 6. Monat angegebene Werth von 44 cm wird in Frankfurt erst im 16. Monat erreicht, und hinter den von Uffelmann angegebenen 54 cm im 21. Monat sind die Frankfurter Kinder noch 9 Monate später mit nahezu 7 cm im Rückstand. Und doch sind dieses alles Kinder, welche gestillt worden sind und sich gesund entwickelten, also als normal für die dortige Bevölkerung angesehen werden können.

Das Verhältniss von Brustumfang zu Kopfumfang ist bei den Frankfurter Kindern ein anderes, als es nach Froebelius-Petersburg und Liharžik-Wien (citirt bei Uffelmann; vergl. auch K. Vierordt, die Physiologie des Kindesalters, Bd. I, 1877) wünschenswerth wäre. Danach hat bei kräftigen Kindern die Brust, welche bei der Geburt kleiner ist als der Kopf, dessen Umfang im 21. Monat mit 54 cm erreicht. In Frankfurt tritt dies bei den Mädchen erst im 30. Monat ein, während es bei den Knaben zur selben Zeit noch nicht der Fall ist. Für das Verhältniss von Brustumfang zu halber Körperlänge gilt als Regel, dass bei gesunden Neugeborenen die halbe Körperlänge um 9—10 cm vom Brustumfang übertroffen werden soll. Bei den normal wachsenden Frankfurter Kindern beträgt der Unterschied bei Neugeborenen nur 6,7 cm bei Knaben, 6,4 cm bei Mädchen. Auch nach der neusten Ausgabe des Lehrbuchs für Kinderheilkunde von Bendix gilt das Mass als Zeichen eines ungünstigen Verhältnisses.

Bei den älteren Kindern gilt es normal, dass das Uebergewicht der Brust vom 3. Jahre allmälig abnimmt, sodass im 10. Lebensjahre der Brustumfang noch $4^1/_2$ cm grösser ist als die halbe Körperlänge und im 15. Jahr Brustumfang und halbe Körperlänge einander gleich sind (vergl. Erismann, Unters. üb. d. körp. Entwg. der Fabrikarbeiter in Centralrussland, 1889). In der Praxis aber sieht man Kinder, bei denen Brust und halbe Körperlänge einander vorschriftsmässig gleich sind und bei denen doch die Ergiebigkeit der Einatmung eine so geringe ist, dass

dieselben als höchst schwächlich und krankheitsgefährdet zu betrachten sind. Andererseits findet man eine Reihe von Kindern, deren Brustumfang 9, 12, ja 14 cm unter der halben Körperlänge ist und deren Einatmungsgrösse doch so ausgiebig ist, dass sie die Einatmungsgrösse ihrer Altersgenossen übertrifft.

Beispiele:

a) Brust sehr viel kleiner als halbe Körperlänge, reichliche inspiratorische Erweiterung:

12 jähr.	Mädch.,	Brustumf.	—14 cm,	inspir. Erw.	3 cm	geg.	2,8 d. Altersgen.
13 „	„	„	—9 „	„ „	4,5 „	„	3,1 „ „
10 „	Knabe,	„	—9,08 „	„ „	4 „	„	2,3 „ „

Alle drei Kinder waren von normaler Körperlänge.

b) Brust nahezu gleich der halben Körperlänge, ungenügende Leistung der Einatmung:

10 jähr.	Knabe,	Brustumf.	—0,5 cm,	inspir. Erw.	1,5 statt der normal.	3,53
12 „	„	„	—2 „	„ „	1,5 „ „ „	3.7
10 „	Mädch.,	„	—0,5 „	„ „	2,0 „ „ „	2,4
12 „	„	„	—2 „	„ „	2 „ „ „	2,6

Es erscheint also, das Verhältniss von Brust zu halber Körperlänge allein genommen, nicht bei allen Kindern hinreichend zur Beurtheilung, eher wäre ein solcher Vergleich statthaft zwischen solchen Kindern, welche gleiches Körpergewicht haben. Viel wichtiger als jenes Verhältniss erscheint zur Beurtheilung der Gesundheit des Individuums die Grösse der inspiratorischen Erweiterung, d. h. des Unterschiedes des Brustumfangs in Ruhestellung und bei tiefster Einatmung. Auf Grund neuerer eigener Untersuchungen berichte ich nunmehr über das gesetzmässige Verhältniss von Körperlänge und Körpergewicht bei Halleschen Kindern. Meine Angaben beruhen auf Wägungen und Messungen von über 2000 Kindern vor der Schulzeit, 500 Volksschülern im Alter von 6—7 Jahren, 1700 Mittelschülern im Alter von 6—14 Jahren und 1000 Ferien-Kolonisten im Alter von 8—14 Jahren, die zu nahezu gleichen Theilen aus Knaben und Mädchen bestanden. Bei den kleineren Kindern wurde nackt gewogen und gemessen, bei den grösseren in einer grossen Anzahl der Fälle das Durchschnittkleidergewicht, sowie die Höhe des Schuhwerks bestimmt und in Abrechnung gebracht zur Berechnung des Nacktgewichts und der absoluten Länge. Nach unseren Unter-

suchungen an etwa 100 Kindern sind bei Längenmass-Angaben für Schuhwerk abzuziehen im Durchschnitt bei Kindern

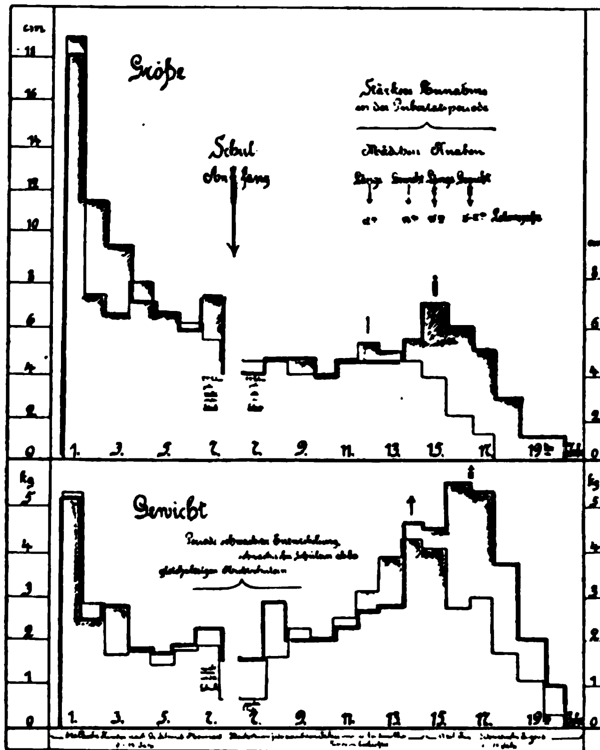
unter	110	cm Länge		1 cm,
„	110—119	„	„	$1^3/_4$ „
„	120—139	„	„	$2^1/_4$ „
„	140+mehr	„	„	3 „

Das Kleidergewicht beträgt bei

3— 6 jähr.	Mädchen	$^1/_{10}$—$^1/_{18}$	des Körpergewichts,	meist	$^1/_{15}$ = 7	pCt.
3— 6 „	Knaben	$^1/_{18}$—$^1/_{26}$	„	„	$^1/_{18}$ = 6	„
6—14 „	Mädchen	$^1/_{11}$—$^1/_{16}$	„	„	$^1/_{13}$ = $7^3/_4$	„
6—14 „	Knaben	$^1/_{10}$—$^1/_{18}$	„	„	$^1/_{13}$ = 8	„

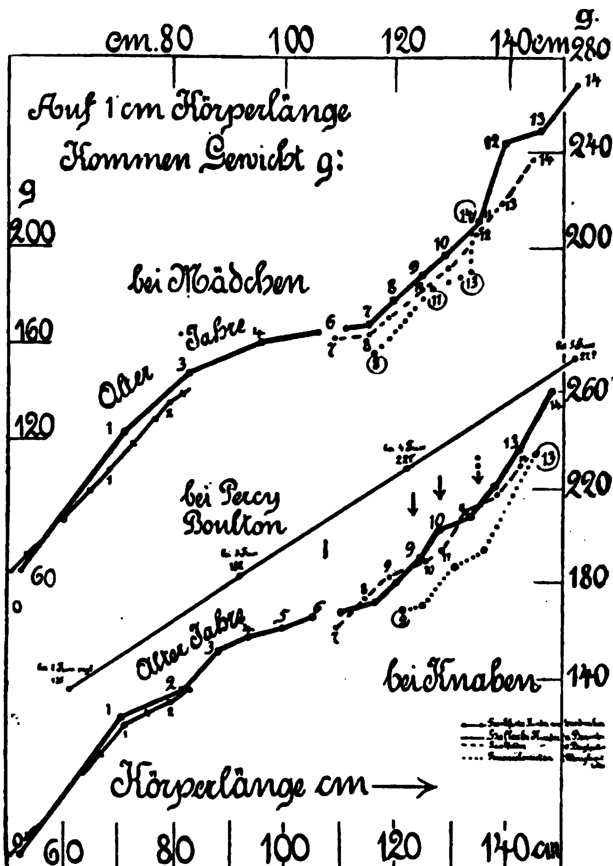
Von Unterkleidern bei Kolonisten wiegen Strümpfe und Hemd der Knaben durchschnittlich 300 g. Strümpfe, Hemd und Rock der Mädchen durchschnittlich 500 g. Schuhwerk ist zu berechnen für unter sechsjährige auf durchschnittlich 200 g, für ältere Kinder Halbschuhe ca. $^1/_3$ kg, grössere Stiefel = $^3/_8$ kg. Diese Zahlen gelten nur bei Durchschnittsrechnungen mit vielen Kindern. Ich komme nun zum Thema zurück. Es wird gesagt, dass Körperlänge und Körpergewicht in einem ganz bestimmten Verhältniss stehen, unabhängig von dem Alter des Individuums. Percy Boulton (Brit. med. Journ., 1876, ref. in Arch. f. Anthrop.) sprach das Gesetz aus, dass, wenn das Körpergewicht der wirklich erlangten Körpergrösse entspreche, so dürfe man in der etwaigen Kleinheit nichts Pathologisches finden. Percy Boulton gab dabei Zahlen, welche eine regelmässig fortschreitende Zunahme des Körpergewichts entsprechend der zunehmenden Länge aufwiesen. Belege fehlen in dem erwähnten Aufsatz. Dem gegenüber hat Livi an seinem grossen italienischen Material (l'indice ponderale o rapporto tra la statura e il peso, 1898) nachgewiesen, dass das Verhältniss zwischen Länge und Körpergewicht nicht gleichmässig zunehme, sondern wechsele je nach dem Alter und der Grösse. Mit Index ponderalis bezeichnete Livi die Verhältnisszahl, welche sich ergiebt aus der Division der Körperlänge in die dritte Wurzel der zugehörigen Gewichtszahl. Diese Verhältnisszahl verändert sich nach Alter und Grösse, sie ist am grössten bei Neugeborenen; sie geht herunter, d. h. die Gewichtsmengen für je einen Centimeter Körperlänge weisen geringere Zunahme auf, als in früheren Jahren bis zum Beginn der Pubertätsperiode, dann wird der Index wieder grösser bis zum vollendeten Wachsthum im 20. Lebensjahre. Obwohl Livi sehr viel genaues Belegmaterial für die von ihm aufgestellten Wachsthumsregeln giebt, habe ich

doch bei dem Widerstreit der Meinungen an dem mir zur Verfügung stehenden Material von über 5000 Messungen und Wägungen nachgerechnet, in welcher Weise die Gewichtszunahme der Längenzunahme entspricht. Danach erscheint Percy Boulton's Gesetz, wenn man es allgemein nimmt, richtig. Man kann mit Percy Boulton sagen, dass verschiedenen Körperlängen bei normalen Kindern ganz bestimmte Gewichtsmengen entsprechen. Die



gleichmässig wachsenden Gewichtszahlen Percy Boulton's aber sind unrichtig, denn er berücksichtigt nicht, dass Zunahme von Länge und Gewicht bei wachsenden Individuen, also bis zum etwa 20. Lebensjahre hin, periodenweise vor sich gehen, dass zu gewissen Zeiten die Kinder mehr an Länge zunehmen und erst zu späteren Zeiten mehr an Gewicht. Infolge davon wachsen die Gewichtsmengen, welche auf je einen Centimeter kommen, nicht gleichmässig, wie in den Angaben von Percy Boulton, sondern die Höhe der

Gewichtsmenge zeigt deutlich die physiologischen Schwankungen, welche bereits von Axel-Key für die schwedische Jugend nachgewiesen wurden (die Pubertätsentwicklung — der Schuljugend, 1890) und welche ich Ihnen hier auf der Tafel an verschiedenen Bevölkerungsklassen von Halle vorführe (Bürgerschulkinder von Beamten, besseren Handwerkern und kleinen Kaufleuten, Volks-



schulkinder meist von Arbeitern und Familien in geringer Lebenslage, Ferienkolonisten meist aus den Schichten der ärmsten Bevölkerung). Dass diese periodenhaften Schwankungen kein Zufall sind, zeigt sich, wenn man sie vergleicht mit den Angaben von Axel-Key für die schwedische Jugend, von Kotelmann für die Hamburger Gymnasiasten (die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler des Johanneums zu Hamburg, 1879), von Schmidt für die Saalfelder Bergmannskinder (die Körpergrösse und das

Gewicht der Schulkinder des Kreises Saalfeld, Arch. f. Anthrop., Bd. 21, 1892/93), von Hasse für die Gohliser Bürger- und Volksschüler (Beiträge z. Gesch. u. Statist. d. Volksschulwesens von Gohlis, 1891), von Daffner für Münchener Kadetten (über Grösse, Gewicht etc. beim männlichen Individuum vom 13.—22. Lebensjahr, 1885/86), und wenn man deren Wachsthumszahlen als Curven darstellt. Die Linien wurden hier aber nicht gezeichnet, um die graphische Darstellung nicht unklar zu machen. Es möge die Angabe genügen, dass die Wachsthumscurven der erwähnten Kinder, auf Nacktgewicht berechnet, mit den Halleschen hier gegebenen Curven fast vollkommen parallel laufen. Zum Vergleich sind hier nur dargestellt die Wachsthumscurven der Saalfelder Schulkinder und der von mir untersuchten Frankfurter Kinder bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren. Man sieht auf der graphischen Darstellung, wie die Wachsthumscurven der verschiedenen Kindergruppen genau einander gleichlaufende periodische Schwankungen zeigen. Die Curven der Gewichtsmengen, welche auf je 1 cm der Körperlänge kommen, steigen in den ersten Lebensjahren steil an. Mit dem 6. Lebensjahre beginnen die Curven mehr horizontal zu verlaufen, es tritt eine deutlich geringere Gewichtszunahme ein. Erst gegen die Pubertätszeit hin steigen die Curven wieder steiler an, es wächst die auf jeden Centimeter Körperlänge entfallende Gewichtsmenge in höherem Masse. Diese Schwankungen erscheinen wegen ihres durchweg gleichmässigen Auftretens in allen Beobachtungsreihen als gesetzmässige. Einige Besonderheiten treten aber an den Wachsthumscurven derjenigen Kinder hervor, welche in weniger günstigen äusseren Verhältnissen leben, als ihre Altersgenossen. Bei diesen ist die Periode der geringeren Gewichtszunahme zeitlich verlängert, ferner ist die absolute Gewichtsmenge, welche auf 1 cm Körperlänge entfällt, geringer als bei den wohlhabenderen (bei Mädchen um 7—10 pCt., bei Knaben um 7—9 pCt.). Endlich wird von ihnen eine bestimmte Körperlänge und das derselben entsprechende Gewicht erst in verhältnissmässig späteren Lebensjahren erreicht. Die Unterschiede gegenüber den Bessersituirten betragen bis zu zwei Jahren. So gelangen zu einer Gewichtszunahme von 211 g pro cm die Halleschen Bürgerschüler im 11. Jahre, die Saalfelder Bergmannskinder im 12. Jahre und die ärmeren Halleschen Volksschüler erst im 13. Jahr. Die Zeit der verminderten Zunahme des Körpergewichts beginnt mit dem 6. Jahre bei allen Kindern gleichmässig bei etwa 105 cm

Körperlänge und hört auf bei den Halleschen Bürgerschülern bei 124 cm Länge im 9. Jahre, bei den Saalfelder Bergmannskindern bei 128 cm im 11. Jahre und bei den Halleschen Ferien-Kolonisten erst bei 135 cm im 12. Jahre. Interessant ist noch der starke Wachsthumsanstieg der Kolonistenknaben im 14. Lebensjahre, mit dem sie ihren Rückstand gegenüber den Bürgerschülern auszugleichen suchen, während den Kolonistenmädchen dies nicht gelingt, sondern hier sogar, ein Zeichen ihrer Empfindlichkeit, ein Sinken der Wachsthumsenergie eintritt. Bei Vergleichung der Masse nur einzelner Kinder mit den Durchschnittswerthen der Tabelle wird man sich immer klar sein müssen, dass das Gewicht bei gleicher Centimeterzahl in physiologischen Grenzen immerhin um 10—20 pCt. schwanken kann. Wenn aber dem Längenmass eines zu untersuchenden Kindes eine Gewichtsmenge entspricht, welche von den Durchschnittszahlen der Tabelle nicht wesentlich abweicht, so kann man mit Sicherheit auf normalen Körperbau schliessen.

Verhältniss von Körpergewicht zu Körperlänge bei Halleschen Kindern (ohne Kleider und Schuhwerk).

Tabelle 1: **Knaben.**

Alter Jahre	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht g resp. kg	Auf 1 cm kommen g Körpergewicht (rund) ***)	Mehr g auf 1 cm als im Vorjahr
0	72	52,0	3 396 g	65	—
1		70,2	8 583 „	122	+ 57
2		81,7	11 112 „	136	+ 14
3	22	86,5	13,22 kg	151	+ 16
4	45	95,6	14,69 „	158	+ 7
5	62	99,7	16,06 „	161	+ 3
6*)	24	105,4	17,38 „	166	+ 5
6**)	46	110,0	18,4 „	167	(+ 6)
7	116	115,9	19,8 „	171	+ 4
8	121	119,5	21,5 „	180	+ 9
9	117	123,8	23,5 „	190	+ 10
10	104	127,8	25,7 „	201	+ 11
11	106	132,9	27,8 „	209	+ 8
12	116	137,8	30,5 „	221	+ 12
13	114	142,0	33,6 „	237	+ 16
14	56	147,3	38,0 „	260	+ 23

*) Kinder von Arbeitern.
**) Kinder von Beamten uud Handwerkern.
***) Grammzahl dividirt durch Centimeterzahl.

Tabelle 2: **Mädchen.**

Alter Jahre	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht g resp. kg	Auf 1 cm kommen g Körpergewicht (rund)	Mehr g auf 1 cm als im Vorjahr
0	58	51,7	3 315 g	64	—
1		70,5	8 600 „	122	+ 58
2		80,0	11 000 „	137	+ 15
3	18	86,5	12,63 kg	146	+ 9
4	47	95,6	14,31 „	160	+ 14
5	46	99,7	15,63 „	157	— 3
6 *)	32	105,4	17,31 „	164	+ 7
6 **)	50	110,8	18,5 „	166	(+ 9)
7	102	115,2	19,2 „	167	+ 1
8	105	119,8	21,4 „	179	+ 12
9	106	124,7	23,5 „	189	+ 10
10	110	128,8	25,3 „	196	+ 7
11	113	134,5	28,4 „	211	+ 15
12	115	139,4	31,8 „	144	+ 33
13	109	145,5	36,2 „	149	+ 5
14	50	151,8	40,8 „	269	+ 20

*) Kinder von Arbeitern.

**) Kinder von Beamten und Handwerkern.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Breslau.)

Kranke Kinder an der Brust.

Von

Dr. ARTHUR KELLER.
Assistent der Klinik.

Bei der Behandlung magenkranker Kinder würde mancher Fehler vermieden werden, wenn dem Arzt bekannt wäre, in welcher Weise die Heilung der Krankheitserscheinungen bei Ernährung an der Brust vor sich geht. Der Mangel an Erfahrungen auf diesem Gebiete ist es, der z. B. in vielen Fällen den häufigen Ammenwechsel beim kranken Kinde erklärt. Der Arzt verordnet als bestes Nahrungsmittel Ernährung mit Frauenmilch; wenn nun das Kind Tage, ja Wochen lang an Körpergewicht nicht zunimmt, dann verliert er leicht seine Sicherheit und die Eltern des Kindes werden ungeduldig. Anstatt ruhig zuzuwarten, bis die Besserung eintritt, sucht man nach einem Grunde, warum die Reparation der Störungen nicht schnellere Fortschritte macht. Wenn nun die sichtbaren Zeichen der Magendarmerkrankung bereits verschwunden sind, wenn sich ferner konstatieren lässt, dass die Quantität der Milchsekretion bei den Ammen vollkommen ausreichend zur Ernährung des betreffenden Kindes ist, dann ist man sehr bald zu der Annahme geneigt, dass die Qualität der Milch dem Kinde nicht zuträglich ist. Die Amme wird durch eine andere ersetzt; und wenn schliesslich nach einmaligem oder wiederholtem Wechsel das Allgemeinbefinden des Kindes sowie der Zustand des Verdauungsapparates sich gebessert hat, wenn regelmässige Körpergewichtszunahme eintritt, dann erst sind Arzt und Eltern mit der getroffenen Ammenwahl zufrieden: sie über-

sehen vollständig, dass sie dasselbe Resultat erreicht hätten, wenn sie mit Geduld den Erfolg bei der ersten Amme abgewartet hätten. Es ist ein Irrtum, wenn man glaubt, dass die durch die Ernährungsstörungen verursachten Schädigungen in kurzer Zeit zur Heilung kommen und dass die Erfolge unserer Diätänderung schon bald, nachdem die künstliche Ernährung abgebrochen und das Kind an die Brust gelegt worden ist, sichtbar in Erscheinung treten müssen.

Während für einzelne Methoden künstlicher Ernährung heute bereits ausführliche Veröffentlichungen über Erfolge bei kranken Säuglingen vorliegen, zum Teil mit einer solchen Fülle von Material, dass wir danach wohl zu beurteilen vermögen, was die eine oder andere Nahrung für das kranke Kind zu leisten im Stande ist, fehlen für die natürliche Ernährung an der Brust, so viel wir uns in der Literatur umsehen, derartige Mitteilungen, die sich auf ein ausreichendes Material von klinischen Beobachtungen, Krankengeschichten, Körpergewichtskurven etc. stützen, fast vollständig.

Der Frauenmilch werden zwar alle Eigenschaften zugeschrieben, die notwendig sind, die Anforderungen, die an die Nahrung des kranken Kindes gestellt werden, zu erfüllen. Wenn wir jedoch nach Beweisen oder Belegen für diese Behauptung in der Litteratur suchen, so finden wir nichts als einige allgemeine Sätze, aber keine exakte Begründung, etwa durch Stoffwechselversuche, durch ausführlich mitgeteilte klinische Beobachtungen an Kindern etc. Unsere Kenntnisse vom Säuglingsstoffwechsel sind trotz der Arbeiten in den letzten Jahren zu gering, um uns einen vollen Einblick in die pathologischen Veränderungen desselben und den Einfluss der Ernährung auf dieselben zu gewähren. Während bei dem kurzen Bestehen dieses Zweiges unserer Wissenschaft die Lücken unserer Kenntnisse erklärlich sind, dürfte es immerhin auffallen, dass auch klinische Beobachtungen und Mitteilungen über die Wirkung natürlicher Ernährung auf den Verlauf der Magendarmerkrankungen und Ernährungsstörungen beim Säugling in der Litteratur zu vermissen sind.

Es kommt dies daher, dass namentlich in Deutschland nur wenige Kinderkrankenhäuser Ammen zur Verfügung haben und dass in allen übrigen Anstalten die Aerzte gezwungen sind, auch schwerkranke Kinder künstlich zu ernähren. In unserer Klinik sind jederzeit zwei oder drei stillende Frauen (mit ihren Kindern) auf-

genommen, die nötigenfalls als Ammen zur Ernährung kranker Kinder herangezogen werden können. Auf die Beobachtung dieser Brustkinder, der kranken sowohl wie der gesunden, ist stets von unserer Seite besondere Sorfalt verwendet worden, und ich freue mich, einen Teil unserer Erfahrungen, die wohl allgemeines Interesse haben, verwerten zu dürfen.

Bei dem mir vorliegenden Material (21 Fälle) handelt es sich ausschliesslich um Kinder des ersten Lebensjahres, die bei künstlicher Ernährung erkrankt, deswegen in die Klinik aufgenommen und daselbst mit Frauenmilch ernährt wurden. Es sind übrigens nicht ausgewählte Fälle, sondern ich bringe in meiner Zusammenstellung die Krankengeschichten sämtlicher kranken Kinder, die in der Klinik mit Frauenmilch ernährt wurden, allerdings nur von denen, die mindestens einige Wochen an der Brust blieben, da ein kürzerer Zeitraum für die Beurteilung von Ernährungserfolgen kaum ausreichend ist. Ausserdem habe ich die Kinder, bei denen durch die Obduktion Tuberkulose festgestellt wurde, nicht berücksichtigt. Aus den Krankengeschichten der Kinder bringe ich im Anhang einige Notizen, soweit sie an dieser Stelle notwendig erscheinen, und ausserdem die Körpergewichtskurven der Kinder. Aus diesem Material ist ohne weiteres ersichtlich, wie die Reparation der Ernährungsstörungen in jedem einzelnen Falle durch Zufuhr von Frauenmilch beeinflusst wurde, und mir bleibt nur die Aufgabe übrig, die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammenzufassen.

Dass auch bei Ernährung mit Frauenmilch Misserfofge oder zum mindesten unbefriedigende Erfolge nicht ausbleiben, dafür finden wir unter den Krankengeschichten einige Beispiele. Ein 10 Wochen alter Säugling (Fall 1), der bei Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch erkrankt war, wurde in der Klinik drei Monate hindurch an der Brust ernährt. Das Kind war allerdings in elendem Zustande, als es in die Klinik aufgenommen wurde; doch ist es bemerkenswert, dass in diesem Falle keine Besserung — ausgenommen das zeitweilige Verschwinden der Magendarmsymptome — erreicht wurde. Man kann der Diät nur insofern eine günstige Wirkung zuschreiben, als es uns gelang, das schwer kranke Kind mehrere Monate hindurch am Leben zu erhalten. Andererseits zeigt gerade die lange Dauer dieses labilen Gleichgewichtsstadiums, dass in diesem Falle die Nahrung nicht zuträglich war. Aus dem ganzen Verhalten des Kindes während dieser Zeit, aus dem Verlauf der

Körpergewichtskurve und dem schliesslichen Ausgang der Erkrankung sehen wir, dass eine Besserung der Stoffwechselstörungen nicht eingetreten und dass die Art der Nahrung nicht imstande war, einen Ansatz von Körpersubstanz herbeizuführen. Es bleibt eine offene Frage, ob wir besseres erreicht hätten, wenn wir das Kind nach 1 oder $1^1/_2$ Monaten abgesetzt und weiter künstlich ernährt hätten.

Vielleicht würde der Erfolg ebenso gewesen sein, wie in unseren Fällen 2—5, die sich während der Ernährung an der Brust leidlich erholten, die dann aber bei künstlicher Ernährung kurze Zeit nach dem Abstillen starben. Zu dieser Gruppe müssen wir noch die Kinder 6 und 7 hinzurechnen, welche bald nach dem Abstillen auf Wunsch der Eltern aus der Klinik in einem Allgemeinzustand entlassen wurden, der bei schlechter Pflege und künstlicher Ernährung wenig günstige Aussichten für die Weiterentwicklung des Kindes bot, über die uns jedoch fernere Nachrichten aus der Poliklinik fehlen. Bei allen Kindern dieser Gruppe wurden die Symptome der Magendarmerkrankung durch die natürliche Ernährung vorteilhaft beeinflusst, in einzelnen Fällen wurde geringe Körpergewichtszunahme und auch eine Besserung im Allgemeinbefinden herbeigeführt, die allerdings später bei künstlicher Ernährung wieder zunichte gemacht wurde. Der unglückliche Ausgang kann in diesen Fällen kaum der künstlichen Ernährung zur Last gelegt werden, sondern es ist anzunehmen, dass bei diesem oder jenem Falle vielleicht das Kind zu frühzeitig von der Brust abgesetzt wurde, ehe noch eine entscheidende Besserung in den Stoffwechselstörungen eingetreten war und ehe die Bedingungen für einen dauernden Erfolg geschaffen waren. Oder wir müssen den Schluss ziehen, dass zur Zeit als die künstliche Ernährung abgebrochen und die natürliche begonnen wurde, bei den Kindern bereits so vorgeschrittene Ernährungsstörungen bestanden, dass auch die „ideale“ Nahrung keine Hilfe mehr zu bringen vermochte. Wenn ich oben sagte, dass in diesen Fällen der ungünstige Ausgang der Erkrankung kaum der kurze Zeit dauernden künstlichen Ernährung zur Last zu legen ist, so ist doch hervorzuheben, dass der Exitus nicht eintrat, so lange die Ernährung an der Brust dauerte. Es tritt schon hier eine Wirkung der natürlichen Ernährung hervor, auf die ich später noch werde hinweisen müssen, das ist das Fernhalten neuer Schädigungen vom Stoffwechsel des kranken Kindes.

Gewissermassen im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe stehen eine Reihe von Kindern, (8—16), deren Zustand während der Periode der Brusternährung sich zwar besserte, bei denen eine wirkliche Heilung sich aber erst im Verlaufe der auf dieselbe folgenden Zeit bei künstlicher Ernährung einstellte. Wollte man in diesen Fällen nur die Körpergewichtskurve als Massstab für den erzielten Erfolg nehmen, so könnte man leicht daraus folgern, dass bei diesen Kindern die Frauenmilch zwar gute Dienste that als es sich darum handelte, die acuten Darmerscheinungen zum Verschwinden zu bringen und vielleicht auch die Stoffwechselstörungen zu vermindern, dass aber die künstliche Ernährung sich besser geeignet erwies, die Entwicklung des Kindes und seinen Körperansatz zu fördern.

Zum Verständnis der Fälle werden unsere Beobachtungen (17—20) beitragen, an Kindern, die solange an der Brust ernährt wurden, dass diese Zeit nicht nur die Vorbereitung für die endgültige Heilung vorstellte, sondern dass wir zugleich eine deutliche Besserung im Allgemeinbefinden sowohl wie im Zustande des Verdauungsapparates eintreten sahen, die uns für die weitere künstliche Ernährung sichtbaren Erfolg versprach. Auch bei diesen Kindern ebenso wie bei denen der vorhergehenden Gruppe sahen wir in der ersten Zeit der Brusternährung ein langsames Vorbereiten der Besserung, Stillstand des Körpergewichtes, dann erst folgt die Periode, in der die Säuglinge Fortschritte in der Entwicklung machen, wie wir sie bei gesunden Kindern gewöhnt sind.

Die äusseren Verhältnisse der Klinik erlauben uns nicht die kranken Kinder so lange an der Brust zu halten, bis thatsächlich eine vollständige Heilung eingetreten ist, bis also die betreffenden Kinder in ihrer Entwicklung gleichaltrigen gesunden Kindern gleichkommen. Uebrigens zeigt der eine Fall 21, wie schnell die Heilung bei einem jungen Kinde, das nur wenige Tage bei künstlicher Ernährung gehalten worden ist und dessen Ernährungsstörungen noch keine tiefgreifenden Schädigungen des Stoffwechsels verursacht haben, vor sich gehen kann.

Die Kinder 8—21, bei denen die Ernährung mit Frauenmilch längere Zeit durchgeführt werden konnte, sind es, die in erster Linie zu den Beobachtungen Gelegenheit gaben, wie die Symptome der bei künstlicher Ernährung aufgetretenen Störungen durch Zufuhr natürlicher Nahrung verändert werden.

Am schnellsten tritt in der Mehrzahl der Fälle der Einfluss der Diätveränderung auf den Zustand des Verdauungsapparates hervor. Wenige Tage genügen zumeist, um das Aussehen des Stuhles zu verändern: Der vorher wässerige, gehackte, der mit Schleim und Eitermengen durchsetzte oder der feste, weisslich graue Stuhl des kranken Kindes verliert mehr und mehr sein pathologisches Aussehen und wandelt sich in den mehr oder weniger charakteristischen Frauenmilchstuhl um, wenn auch Beimengungen von Schleim oder weissen Klümpchen sich oft nach längerer Zeit erst vollständig verlieren. War die Zahl der Stühle bei künstlicher Ernährung vermehrt, so gelang es meist, dieselbe bei strenger Durchführung der Wasserdiät und darauf folgendem vorsichtigen Beginn mit Brusternährung einzuschränken.

Uebrigens ist für die Zeit der Reparation geradezu charakteristisch, dass sich, nachdem eine Zeit lang alle Erscheinungen der Magendarmerkrankung verschwunden sind, dies oder jenes Symptom wieder bemerkbar macht.

Bezüglich des Erbrechens unterscheiden sich die verschiedenen Kinder wesentlich von einander. Während bei dem einen das Erbrechen fast mit dem Tage, an dem die künstliche Nahrung ausgesetzt und Wasserdiät eingeführt wird, verschwindet, um nicht wieder zu erscheinen, dauert es bei dem andern während der ganzen Periode an der Brust unverändert fort; bei dem dritten tritt es, selbst wenn es aufgehört hatte, später wieder von neuem hervor. Meist ist es übrigens dasjenige Symptom der Magendarmerkrankung, das bei Ernährung mit Frauenmilch am spätesten verschwindet.

In meinen Krankengeschichten habe ich nicht unterlassen, die ungefähren täglichen Nahrungsmengen, die bei den in die Klinik aufgenommenen Brustkindern stets durch Wägung des Kindes vor und nach dem Anlegen constatirt wurden, anzuführen. Gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen sah ich, dass auch gesunde Kinder, wenn sie von künstlicher Ernährung abgesetzt werden und wieder an der Brust trinken, in den ersten Tagen weniger Frauenmilch aufnehmen, als in den vorhergehenden Tagen verdünnte Kuhmilch. Handelt es sich um kranke, namentlich um acut erkrankte Kinder, so finden wir, dass sie nach dem Nahrungswechsel häufig nicht mehr als 20—30 g Frauenmilch pro Einzelmahlzeit und 100—150 g pro Tag trinken. Die Zahl der Mahlzeiten betrug 5, in Ausnahmefällen 6 in 24 Stunden

und wurde auch dann nicht vermehrt, wenn die aufgenommenen Nahrungsmengen minimal waren. In einigen Fällen waren wir in den ersten Tagen gezwungen, die für das Kind notwendig erscheinende Nahrungsmenge mit der Sonde einzugiessen. Im Uebrigen nahm das Nahrungsbedürfnis zumeist im Laufe von wenigen Tagen allmählich zu.

Während also die Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus im Grossen und Ganzen schon bald, nachdem mit der Frauenmilchernährung begonnen worden ist, verschwinden, geht der gesamte Heilungsprozess nur sehr langsam vor sich: es dauert oft mehrere Wochen, ehe die Aenderung im Verhalten des Kindes ein regelmässiges Fortschreiten der Entwicklung anzeigt. Auch die Körpergewichtskurve erscheint mir geeignet, um den Ernährungserfolg an einem objektiven Massstab zu demonstrieren. Die Kinder, die in Folge ihrer Erkrankung bei künstlicher Ernährung abgenommen hatten, nahmen fast alle auch nach dem Beginn der Brusternährung noch weiter ab; dann erst trat Körpergewichtsstillstand und schliesslich allmähliche Zunahme ein. Besonders wenn es sich um schwer kranke Kinder handelt, ist dieser Verlauf der Körpergewichtskurve geradezu charakteristisch für die Periode der Frauenmilchernährung. Nur wenn es sich um weniger schwere Störungen in der Ernährung und im Stoffwechsel der betreffenden Säuglinge handelt, wird die Reparationsperiode auf einen kürzeren Zeitraum beschränkt.

Was die mannigfachen Komplikationen der Magendarmerkrankungen beim Säugling betrifft, so sehen wir in vielen Fällen eine entschieden günstige Beeinflussung derselben durch die natürliche Ernährung.

Symptome einer Nephritis oder einer Otitis, die lange Zeit unverändert bestanden haben, bessern sich, bald nachdem das Kind an die Brust gelegt worden ist; ähnlich verhält es sich mit Lungenentzündungen. Schwere Eiterungsprozesse, die, wie z. B. in meinen Fällen 5 und 16, bei künstlicher Ernährung immer weiter um sich griffen und gar keine Aussicht auf Besserung zuliessen, kamen im Verlaufe der natürlichen Ernährung zunächst zum Stillstand und gingen dann allmählich in Heilung über. Diese Fernwirkungen der Ernährungstherapie äussern sich naturgemäss auch erst längere Zeit nach der Diätänderung.

Unleugbar ist die Frauenmilch-Ernährung in einer Beziehung jeder künstlichen vorzuziehen, nämlich in jenen Fällen, bei denen

wir eine allgemeine Sepsis annehmen. Wenn uns ein Kind erst im letzten Stadium der Erkrankung in Behandlung gebracht wird, das durch das elende Allgemeinbefinden, die eigentümlich fahlgraue Verfärbung der Haut, durch die Bewegungslosigkeit der kleinen Patienten am besten gekennzeichnet ist, dann wissen wir, dass künstliche Ernährung die Möglichkeit, das Kind trotzdem am Leben zu erhalten, fast vollständig ausschliesst, dass dagegen bei Ernährung an der Brust das eine oder andere dieser Kinder die Erkrankung überwindet.

Anders dagegen verhält es sich mit den Erfolgen bei atrophischen Kindern, namentlich wenn es sich um ältere Säuglinge, d. h. solche von 6, 8 oder 10 Lebensmonaten handeltf Bei Ernährung an der Brust bleiben die Kinder frei von neuen Erkrankungen, es fehlen zumeist Symptome von Magendarmerkrankung, aber in sehr vielen Fällen bleibt gleichzeitig jeder Fortschritt in der Entwicklung aus. Selbst wenn das Kind Monate lang gestillt wird, bleibt es ebenso klein, ebenso unansehnlich, wie vorher bei künstlicher Ernährung, und doch können wir in vielen Fällen nachweisen, dass die getrunkenen Nahrungsmengen nicht gering waren, dass Fieberbewegungen ebenso wie Symptome einer komplizierenden Erkrankung fehlen. Aeusserlich macht es den Eindruck, als ob das Kind während dieser ganzen Zeit auf demselben Zustand stehen geblieben war, und als hauptsächlichsten Erfolg der Ernährung an der Brust müssen wir das Fernhalten neuer Erkrankungen bezeichnen. Da wo es uns auf Körperansatz ankommt, leistet eine kohlehydratreiche Kost häufig viel besseres als natürliche Ernährung.

Wir sehen also, dass die Vorgänge bei der Reparation und die Schnelligkeit der letzteren bei natürlicher Ernährung ganz verschieden ist, je nach der Art der Störungen, die bei dem Kinde vorliegen. Die mitgeteilten Beobachtungen haben für uns gerade deswegen Wert, weil sie uns zeigen, welche Erwartungen wir hegen dürfen, wenn wir einem kranken Kinde Frauenmilch verordnen. Mit Rücksicht auf derartige Erfahrungen müssen wir selbst in erster Linie Geduld haben, von den Angehörigen des Kindes ruhiges Abwarten verlangen und streng verbieten, dass vor der Zeit die Art der Ernährung gewechselt wird. In dem Bewusstsein, dass wir dem Kinde eine Nahrung geben, die keinen Schaden bringen kann, dürfen wir diese abwartende Haltung beobachten, wenn wir nur dafür Sorge tragen die

diätetischen Massnahmen durch andere therapeutische soweit als möglich zu unterstützen.

Andererseits haben die Erfahrungen, wie wir sie bei Ernährung kranker Kinder mit Frauenmilch machen durften, auch darum Interesse, weil sie uns einen Maassstab geben, welche Anforderungen wir beim kranken Kinde an künstliche Ernährung zu stellen berechtigt sind. Wenn die Reparation der Störungen bei Zufuhr von Frauenmilch, die wir wegen der Sicherheit des Erfolges als die ideale Nahrung bezeichnen, so langsam vor sich geht, so ist das recht wohl ein Fingerzeig für uns, dass wir auch bei künstlicher Ernährung ein langsames Fortschreiten der Heilungsprozesse zu erreichen suchen müssen.

Aus unseren Beobachtungen an kranken Kindern, die mit Malzsuppe ernährt wurden, habe ich 3 Fälle herausgegriffen, deren Körpergewichtskurven (22, 23 und 24) zum Vergleich mit den anderen Kurven beigefügt sind. Gegenüber den Brustkindern fällt uns die sofortige rapide ansteigende Körpergewichtskurve am Beginn der Malzsuppenperiode auf. Wenn auch in diesen 3 Fällen wie in vielen anderen ähnlichen der weitere Verlauf dem Beginn entsprochen und zu einer schnellen Ausheilung aller Krankheitserscheinungen geführt hat, so stehen doch dem gegenüber Beobachtungen an einigen Kindern, bei denen auf den steilen anfänglichen Aufstieg bald ein Körpergewichtsstillstand oder gar eine rapide Abnahme folgte. Es müssen also Zweifel entstehen, ob in derartigen schnellen Erfolgen thatsächlich ein Vorteil zu sehen ist. Mit Rücksicht auf die zuletzt erwähnten Beobachtungen suchen wir bei künstlicher Ernährung die rapiden Körpergewichtszunahmen in den ersten Tagen der Diätänderung durch Einschränkung der Nahrungszufuhr direkt zu verhindern, denn so bestechend das schnelle Eintreten der Besserung auch ist, so ist, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, der sicherere, wenn auch langsamere Erfolg, wie wir ihn bei Ernährung an der Brust erzielen, vorzuziehen.

Uebrigens ist in jedem Fall, ob wir es nun mit einem künstlich oder mit einem natürlich genährten kranken Kinde zu thun haben, die Frage, wann die Reparation beendet, wann also das Kind als gesund anzusehen ist, schwer genug zu beantworten. Aus der klinischen Beobachtung lernen wir nur soviel, dass oft erst im Verlauf des zweiten Lebensjahres die durch Ernährungsstörungen — vielleicht schon in den ersten Lebensmonaten — bedingte Entwicklungshemmung ausgeglichen wird. Während

beim gesunden Kinde das Wachstum aller Organe in seinem gleichmässigen Fortschritte nie unterbrochen und nur im Verlauf des 2. Lebensjahres naturgemäss verlangsamt wird, finden wir bei Kindern, die im ersten Lebensjahre eine Stoffwechselstörung zu überwinden hatten, häufig im zweiten in wenigen Monaten auffallend rasche Fortschritte der Entwicklung, durch die das Kind am Anfang des dritten Jahres schliesslich auf dieselbe Höhe gebracht wird, wie das gleichaltrige von Anfang an gesunde Kind. Erst dann, vielleicht Monate, nachdem die klinischen Erscheinungen der Magendarmerkrankung verschwunden sind, kommt das Kind in ein Stadium raschen Wachstums und schneller Gewichtszunahme, das der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten beim älteren Kind zu vergleichen ist.

Auch die Stoffwechseluntersuchungen zeigen uns, dass selbst dann, wenn die Darmerscheinungen längst wieder normal sind, wenn auch am Kinde klinisch nichts mehr von den Folgeerscheinungen der Magendarmerscheinungen wachzurufen ist, wenn es sich bereits wochenlang in steter Zunahme befindet, die Ausnutzung des einen oder anderen Nahrungsbestandteiles hinter der beim „gesunden" Kinde zurückbleibt.

Wenn wir auch bei jedem Erklärungsversuch auf Lücken in unseren Kenntnissen stossen werden, wollen wir doch zu erforschen suchen, durch welche Momente bei Ernährung an der Brust die einzelnen Symptome der Ernährungsstörungen beeinflusst werden, wie der charakteristische Verlauf der Reparation an der Brust zustande kommt, welche Vorteile die natürliche Ernährung gegenüber der künstlichen hat, bei der wir in vielen Fällen eine schnelle Besserung aller Krankheitssymptome, gleichzeitig des Allgemeinbefindens und rasche starke Gewichtszunahme beobachten.

Dass die Besserung der Magendarmerscheinungen zum Teil auf die Minimalnahrung, welche durch Anlegen eines kranken Kindes an die Brust zumeist bedingt wird, zurückzuführen ist, dürfen wir wohl annehmen; und würde sich so das Verschwinden des Erbrechens, die Aenderung im Aussehen der Stühle in den ersten Tagen, während deren das Kind selten mehr als 30—40 gr. Milch pro Mahlzeit aus der Brust trinkt, erklären.

Auch der Verlauf der Körpergewichtskurve in den ersten Tagen der Brusternährung wird durch die geringe Nahrungsaufnahme beeinflusst; aber die letztere ist in den meisten Fällen nicht der alleinige Grund, weshalb die Kinder oft längere Zeit hindurch nur geringe Körpergewichtszunahme oder gar Ab-

nahme zeigen. Wir wissen einerseits, wie wenig Nahrung häufig ausreicht, um das gesunde Kind auf seinem Körperbestande zu erhalten, und müssen andererseits oft genug die Erfahrung machen, dass das kranke Kind auch dann nicht an Körpergewichtt zunimmt, wenn es reichlich Frauenmilch trinkt. Ausserdem lehren uns die Beobachtungen der kranken Brustkinder, dass der Körpergewichtsstillstand in vielen Fällen die Zeit der geringen Nahrungsaufnahme weit überdauert. Wir dürfen nicht vergessen, dass das Kind auch bei der Ernährung an der Brust, auch dann, wenn unter dem Einfluss der Diätänderung die Magenfunktionen anscheinend normal geworden sind, noch ein krankes Kind bleibt.

Die Verhältnisse liegen ganz anders, wenn ein Kind in gesundem Ernährungszustand in der Rekonvaleszenz nach einer akuten Infektionskrankheit die während derselben eingetretene Körpergewichtsabnahme in wenigen Tagen einbringt, oder wenn ein gesundes neugeborenes Kind eine physiologische Gewichtsabnahme von etwa 150 g durch rasche Zunahme im Verlaufe von 3 oder 4 Tagen ausgleicht. Es ist derselbe Unterschied zwischen normalem und pathologisch verändertem Stoffwechsel, wie er uns immer wieder beim magendarmkranken und beim gesunden Kinde begegnet. Er tritt schon deutlich hervor, wenn wir den Kindern für 24 Stunden jede Nahrung, ausser Wasser, entziehen: der gesunde Säugling nimmt an solchem Tage 20, 40 oder auch 80 g am Körpergewicht ab und nimmt am nächsten Tage, sobald er wieder Nahrung erhält, dasselbe Gewicht oder mehr zu; ein krankes Kind mit schweren Ernährungsstörungen verliert im Laufe von 24 Stunden bei Wasserdiät 100, 200, ja sogar 300 g Körpergewicht und es dauert oft viele Tage, selbst Wochen, bis das vorhergehende Gewicht wieder erreicht ist. Die Stickstoffausscheidung ist beim kranken Kinde am Hungertag auch entsprechend hoch, grösser eventuell als bei vollständig ausreichender Ernährung mit Frauenmilch: ein Zeichen für die allgemeinen Störungen im Stoffwechsel.

Welcher Art sind nun die Vorgänge im Stoffwechsel, die für längere Zeit hinaus, Körpergewichtszunahme auch bei ausreichender Nahrung zu verhindern imstande sind? Für diese Frage dürften einige Beobachtungen, die ich gelegentlich von Tierversuchen machte, von Interesse sein. Wenn ich Kaninchen einen oder zwei Tage hungern liess, so nahmen sie dann bei Zufuhr von Nahrung rasch wieder zu. Einer Reihe von Kaninchen, die einen Tag gehungert hatten, habe ich Kochsalzlösung in den Magen einge-

gossen. Wenn die Thiere den Eingriff überhaupt überlebten (bei geringer Menge von Kochsalzlösung), so nahmen sie auch in den nächsten Tagen, wenn sie genügend Futter erhielten, weiter an Körpergewicht ab; und oftmals vergingen 8—10 Tage, ja ein noch längerer Zeitraum, ehe geringe Zunahme eintrat. Dabei glaubte ich ausschliessen zu können, dass die geringe Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen nach dem Kochsalz-Eingiessen Schuld an der Gewichtsabnahme ist. Es bleibt nur die Annahme übrig, dass durch die Zufuhr der mehr oder weniger konzentrierten Kochsalzlösung Aenderungen im Stoffwechsel verursacht waren, die längere Zeit bestehen blieben und erst allmählich überwunden wurden.

In der durch die Einfuhr konzentrierter Salzlösung bedingten Entziehung von Wasser aus dem Organismus lernen wir eine der Stoffwechselstörungen kennen, die auf längere Zeit schädigend hinauswirken kann; aber derartige Störungen giebt es wahrscheinlich im complizierten Getriebe des organischen Stoffwechsels mannigfache.

Welcher Art z. B. die bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge vorkommenden Veränderungen des Stoffwechsels sind, darüber liegen bisher nur einige wenige Untersuchungen vor, und welchen pathologischen Prozessen im besonderen die Ursache der langsamen Reparation bei Ernährung an der Brust zuzuschreiben ist, das entzieht sich bisher vollständig unserer Kenntnis. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass dabei nicht nur die durch die vorhergehende Erkrankung bedingte Stoffwechseländerung, sondern auch die Art der späteren Ernährung eine Rolle spielt.

Wir müssen annehmen, dass die Störungen verschiedener Natur sind, je nachdem ob ein Kind mit Eiweiss oder Fett oder Kohlehydraten überfüttert wird oder ob der eine oder andere Bestandteil in der Nahrung, der zur Erhaltung des Körperbestandes unbedingt notwendig ist, fehlt. Und doch geben wir in jedem Falle Frauenmilch, ohne den Versuch zu machen, der Art der Ernährungsstörung die Nahrung anzupassen. Denn bisher fehlt jeder Beweis dafür, dass unter bestimmten Verhältnissen Ernährung an der Brust kontraindiziert wäre oder dass wir mit irgend einer anderen Nahrung bei einer bestimmten Erkrankungsform mit Sicherheit bessere Erfolge erzielen als mit Frauenmilch.

Nun wissen wir aus Stoffwechselversuchen, dass Stickstoffansatz bei zweckmässig zusammengesetzter künstlicher Nahrung auch beim kranken Kinde zu erzielen ist; wir wissen ferner, dass das Fett der Frauenmilch vom kranken Säugling nur unvollkommen ausgenützt wird, da ein Teil desselben mit dem Koth ausgeschieden, ein anderer im intermediären Stoffwechsel unvollständig verbrannt wird und dass auch der Milchzucker der Frauenmilch zum Teil ungespalten im Harn ausgeschieden wird. Unter diesen Umständen erscheint es mir nicht angebracht, einem dieser Bestandteile der Frauenmilch den günstigen Einfluss auf die Reparation der Ernährungsstörungen zuzuschreiben. Die allgemeine Zusammensetzung der Nahrung, vielleicht auch die Art der Verteilung der Salze in der Frauenmilch, ist es, durch deren Einfluss auf den Stoffwechsel beim kranken Kind in Gemeinschaft mit der Minimalernährung die Vorbedingungen für die Reparation geschaffen werden. Erst dann, wenn diese Vorbedingungen erfüllt sind, erkennen wir am allgemeinen Verhalten des Kindes, an seinen Körpergewichtszunahmen etc., dass nun alle Bestandteile der Nahrung vom Kinde voll ausgenützt und zum Aufbau des wachsenden Körpers herangezogen werden.

Es dürfte vielleicht auffallen, dass ich bei Besprechung der Einflüsse, die die Nahrung auf den Verlauf der Erkrankung hat, den Gehalt der Milch an anorganischen Bestandteilen und die Art der Zusammensetzung der Salze gewissermassen in den Vordergrund gestellt habe. Es geschah dies jedoch nicht ohne Absicht.

Wir finden beim kranken Kinde die Resorption von Fett und Kohlehydraten vermindert und wissen andererseits, dass zum mindesten die Grösse der Fettresorption von dem Gehalt des Darminhaltes an Phosphaten, namentlich an Kalksalzen, abhängig ist. Ausserdem ist uns bekannt, dass die Resorption und Retention der Eiweisskörper mit der der Salze in engem Zusammenhange steht.

Wir sind ferner zu der Annahme berechtigt, dass die Oxydationsfähigkeit des Organismus gegenüber Nahrungsbestandteilen, die von gesunden Kindern vollständig verbrannt werden, herabgesetzt ist. Von allen den Momenten aber, denen man eine Wirkung auf die Intensität der Oxydationsvorgänge im Organismus zuzuschreiben geneigt ist, ist wohl noch am besten, namentlich durch die Arbeiten von Hamburger, Loeb etc., der Einfluss der Alkalescenz der Blut- und Gewebsflüssigkeit erwiesen. Diese

ist wiederum von der Zusammensetzung der anorganischen Bestandteile abhängig. So haben uns die Arbeiten von Loeb gezeigt, dass von dem Salzgehalt der umgebenden Flüssigkeit sämtliche Lebensprozesse in den Zellen abhängig sind. Zu einem ähnlichen Resultat kommen Jorissen und Reicher*), die sich mit dem Studium der langsamen Verbrennung organischer Körper in wässerigen Lösungen beschäftigten und eine Beschleunigung des Vorganges bei Anwesenheit zahlreicher Salze konstatierten. Der Befund hat hervorragendes physiologisches Interesse, ausserdem aber auch für die Pathologie des Stoffwechsels. Wenn noch dazu die Grösse der Beschleunigung der Oxydation, wie aus ihren Untersuchungen hervorging, vor allem von der chemischen Natur des zugesetzten Salzes abhängt, so ist dies ein Grund mehr, dem Gehalt der Nahrung an Mineralbestandteilen mehr Beachtung zu schenken.

Heute sind wir aber noch weit davon entfernt, diese Verhältnisse beim Säuglinge auch nur einigermassen zu übersehen. Wir haben zwar einige Aschenanalysen von Frauenmilch und Kuhmilch, wir besitzen jetzt auch einige exakte Aschenanalysen vom neugebornen Kind, aber sie fehlen uns vollständig für den älteren Säugling und namentlich für das kranke Kind. Wollten wir an die Beantwortung der eben gestreiften Fragen herangehen, so würde sich in erster Linie der Mangel an Stoffwechseluntersuchungen bemerkbar machen, bei denen auch die Ein- und Ausfuhr der Salze, der sogenannte „anorganische“ Stoffwechsel bestimmt ist. Derartige umfassende Versuche liegen von einem französischen Autor (Michel**) für gesunde Neugeborene und ein zweimonatliches gesundes Kind vor. im übrigen finden wir aber in der Literatur nur einige Versuche über Cl.-Stoffwechsel bei Freund und noch das grösste Material in Bezug auf die Phosphorausnutzung beim Säugling. Alles das ist aber keineswegs ausreichend, um den Einfluss des anorganischen Stoffwechsels auf den organischen aufzuklären.

Auch das Studium des letzteren ist beim kranken Kinde noch zu wenig ausgearbeitet, besonders wenn es sich darum handelt, mit Hilfe der Stoffwechseluntersuchungen das Wesen der Reparation an der Brust zu erforschen. Es scheitert dieser Versuch bisher auch an folgender Schwierigkeit. Da wir annehmen dürfen, dass fortwährend Aenderungen in den Stoffwechsel-

*) Arch. Néerland III, p. 341.

vorgängen beim kranken Kinde sich vollziehen, so kommt es wesentlich darauf an, in welchem Stadium der Stoffwechselversuch ausgeführt wird. Es würden mehrere Versuche an demselben Kinde in verschiedenen Stadien der Reparation notwendig sein, um den Heilungsvorgang verfolgen zu können. Ich brauche an dieser Stelle auf eine nähere Darstellung des organischen Stoffwechsels nicht einzugehen, möchte nur eine Beobachtung von mir**) erwähnen, die uns zeigte, dass durch einen Zusatz von Natriumphosphat zur Frauenmilch der Stickstoff- und Phosphor-Ansatz im Körper des kranken Kindes günstig beeinflusst werden kann, dass also im bestimmten Falle auch für natürliche Ernährung gewissermassen eine Verbesserung möglich ist.

Im Grossen und Ganzen sehen wir also, dass wir nur wenig wissen von der Art, wie die Reparation der kranken Kinder vor sich geht und leider werden die Lücken in unseren Kenntnissen, weder durch Stoffwechseluntersuchungen, noch durch klinische Beobachtungen an künstlich genährten Kindern hinreichend ergänzt, wenn auch in dieser Richtung die Zahl der Mitteilungen gross genug erscheint. Ebenso wenig wie von der natürlichen, wissen wir von der künstlichen Ernährung, welche Veränderungen im Stoffwechsel bei fortschreitender Besserung des Kindes eintreten. Wir wissen zum Beispiel, dass bei dem einen Kinde die Assimilationsgrenze für Zucker höher liegt, als bei dem andern, dass ferner das Fett in ganz verschiedener Weise ausgenutzt wird, aber es ist uns nicht einmal bekannt, ob bei eintretender Reparation die Besserung gleichzeitig und gleichmässig alle Organfunktionen betrifft. Aus dem Vergleich der Ernährungserfolge bei verschiedenen Kindern und verschiedener Nahrung müssen wir annehmen, dass in dem einen Falle die Fähigkeit, normale Mengen von Fett, im andern solche von Kohlehydraten voll auszunutzen, früher zurückkehrt; und diese Unterschiede sind auf die Wirkung der vorhergehenden Ernährung sowohl wie auf die der bestehenden Störungen zurückzuführen. Betreffs der Stickstoffausnutzung verfügen wir über die grösste Erfahrung.

Aus den Ergebnissen aller Versuche ersehen wir nur soviel, dass wir bezüglich der Resorption und Retention auch bei derselben Nahrung ganz verschiedene Werte bekommen, je nachdem, in

---

**) Die gesamte Litteratur siehe in meiner Arbeit „Phosphor und Stickstoff im Säuglingsorganismus.“ Archiv für Kinderheilkunde. 29. Band. 1900. p. 1.

welchem Stadium der Erkrankung der Versuch ausgeführt wird, und je nachdem, welche Ernährung, welche Störungen vorangegangen sind. Dies stimmt mit den Erfahrungen aus der Ernährungstherapie der Erwachsenen und mit den klinischen Beobachtungen am kranken Kinde überein. Ebenso wie wir bei derselben Ernährungsmethode das eine Kind vorzüglich gedeihen, das andere mehr und mehr schwinden und schliesslich zu Grunde gehen sehen, ebenso finden wir in dem einen Falle 40 pCt. des eingeführten Stickstoffs, im andern Falle bei derselben Nahrung 4 pCt. angesetzt. Welche Aenderungen in der Zusammensetzung des Körpers, welche im allgemeinen Stoffwechsel eintreten, ehe die Ausnutzung der verschiedenen Nahrungsbestandteile für die Entwicklung des Kindes vollkommen ausreicht, können wir aus den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht ersehen. Jedenfalls zeigen uns Beobachtungen und Untersuchungen an einzelnen Kindern, z. B. bei Malzsuppe, dass auch bei künstlicher Ernährung eine Reparation sämtlicher Störungen am kranken Kinde eintreten kann, wie wir sie nicht besser mit Ernährung an der Brust erzielen können.

Fall 1.[1])

Ewald H., am 5. Oktober 1896 als ausgetragenes Kind geboren, wurde in den ersten Lebenstagen von der Mutter gestillt, vom 15. Oktober an mit $^1/_4$ Kuhmilch ernährt. Dabei langsame Gewichtszunahme von 2830 g (15. Oktober) bis zu 3200 g (24. November). Von da an mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt, erkrankte das Kind an Magendarmstörungen und wurde deswegen am 16. Dezember 1896 in die Klinik aufgenommen.



Stark abgemagertes blasses Kind, 10 Wochen alt, 3000 g Körpergewicht (100 g mehr als bei der Geburt), Soor, Mundhöhlen-Schleimhaut gerötet. Lymphdrüsenschwellungen am Hals, Herzaktion schlecht, Bauchdecken eingesunken, Stühle wässerig und übelriechend.

Als das Kind an die Brust angelegt wurde, trank es nur wenige Gramm, infolgedessen wurden 5 mal täglich etwa 30 g abgespritzte

[1]) Die Körpergewichtskurven sind von den Originalen auf photographischem Wege alle im gleichem Massstabe (1:10) verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die Kilogramme bezeichnet. Die Periode der Brusternährung ist durch Schraffierung am unteren Rande der Kurven gekennzeichnet.

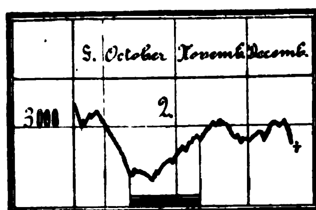
Frauenmilch mit der Sonde eingegossen, erst vom 23. Dez. an trank das Kind spontan an der Brust. Die täglichen Nahrungsmengen betrugen im Anfang etwa 300 g, später 400 g, während der ganzen Dauer der klinischen Behandlung nie mehr als 500 g. Anfangs entstehendes Erbrechen verschwand nach wenigen Tagen. Die Stühle hatten nie das Aussehen normaler Frauenmilchstühle, waren häufig wässerig und an Zahl bis zu 6, 7 täglich vermehrt. Die Körpergewichtskurve stieg zwar im Anfang um 200 g, ging dann aber mehr und mehr bergab.

Von Mitte Februar an starker Verfall, hochgradige Herzschwäche, am 19. März bei einem Körpergewicht von 2570 g Exitus.

Bei der Obduktion war makroskopisch an inneren Organen im wesentlichen nichts Abnormes nachweisbar.

Fall 2.

Max P., am 19. September 1899 als ausgetragenes Kind mit einem Körpergewicht von 3250 g geboren, wurde in den ersten Lebenstagen von der Mutter gestillt. Am 9. Tage mit einem Körpergewicht von 3160 g aus der Frauenklinik entlassen, abgesetzt und mit $^1/_3$ Kuhmilch in unregelmässigen Pausen ernährt. Nach wenigen Tagen Durchfälle und Erbrechen, weshalb am 9. Oktober das Kind in die Poliklinik gebracht und in die stationäre Abteilung aufgenommen wurde. Blasses, abgemagertes Kind, elende Herzaktion, sonst an den inneren Organen nichts Pathologisches nachweisbar. In den ersten Tagen erhielt das Kind abgespritze Frauenmilch, dann trank es spontan an der Brust. Zuerst etwa 270 g täglich, gegen Ende Oktober etwa 320 g. nach weiteren 8 Tagen etwa 400 g täglich. Nachdem die in den ersten Tagen bestehende Herzschwäche überwunden war, besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Nur vereinzelt wurde Erbrechen beobachtet. Vom 9. November an erhielt das Kind einmal, vom 12. zweimal täglich Malzsuppe, vom 19. November an dreimal und vom 25. an ausschlieslich Malzsuppe. Nachdem es sich dabei ungefähr auf dem gleichen Körpergewicht erhalten und schliesslich zugenommen hatte, ohne dass Symptome einer Magendarmerkrankung eingetreten waren, erkrankte es am 16. Dezember unter Fieber, Durchfällen und Erbrechen. Rapider Kräfteverfall und Körpergewichtsabnahme, am 20. Exitus. Bei der Obduktion war makroskopisch an inneren Organen im wesentlichen nichts Abnormes nachweisbar.



Fall 3.

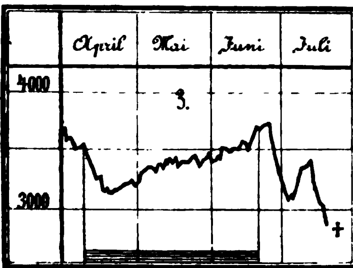
Curt B. Am 31. März 1897 wurde das Kind, 4 Monate alt, von der Königlichen Augenklinik unserer Klinik überwiesen. Ueber die Anamnese, namentlich über die bisherige Ernährung, ist vom Vater des Kindes wenig zu erfahren.

Status: Stark abgemagertes Kind von 3720 g Körpergewicht. Hautfarbe blass, am Rumpf zahlreiche Furunkel und Narben von abgeheilten

Furunkeln, Fontanelle eingesunken. Am rechten Auge Keratomalacie und Xerose; am linken ein tiefes Ulcus corneae (das schon 3 Tage später zur Perforation kam). Mundhöhlenschleimhaut blass, Lunge ohne Besonderheiten, Herztöne dumpf, Bauchdecken schlaff, im Urin nichts abnormes nachweisbar. Täglich 3—4 Stühle von üblem Geruch.

Da die Magendarmstörungen bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch, die in den ersten Tagen gereicht wurde, sich nicht besserten, und der Knabe ständig an Körpergewicht abnahm, erhielt er vom 11. October 1897 ab nur Ammenmilch.

Er trinkt zwar in den ersten Tagen nur sehr geringe Mengen an der Brust, etwa 150 g täglich, allmählich aber mit der Besserung des Allgemeinbefindens werden auch die Mengen der aufgenommenen Nahrung grösser, bis zu 500 und 600 g. Das Erbrechen, das in den ersten Tagen bestand, wird seltener und verschwindet schliesslich ganz; die Stühle verlieren den Geruch auch Fäulnisprodukten.

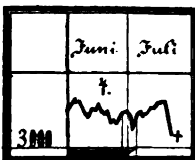


Aber an der Gewichtskurve sehen wir am besten, dass nur sehr langsam eine Reparation des Krankheitszustandes eintritt. Auch bei Ernährung mit Frauenmilch geht die Kurve in den ersten 12 Tagen noch um etwa 400 g herunter, bleibt dann einige Tage ungefähr auf gleicher Höhe stehen und zeigt dann einen langsamen Anstieg. Am 23. Juni 1897, also erst nach $2^1/_2$ Monaten, hatte das Kind sein Anfangsgewicht vom Tage der Aufnahme in die Klinik wieder erreicht.

Vom 23. Juni 1897 an erhielt der Knabe Malzsuppe, nahm zwar in den ersten Tagen noch weiter an Körpergewicht zu; aber am 26. und 27. Juni Fieber, Unruhe und Erbrechen. Es wurde noch einmal einige Tage hindurch Frauenmilch als Nahrung verabreicht, dann aber musste aus Mangel an Ammenmilch wiederum Malzsuppe gegeben werden. Dabei erkrankte das Kind von neuem unter akuten heftigen Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals. In wenigen Tagen rapide Gewichtsabnahme um 550 g und am 21. Juli bei 2720 g Körpergewicht Exitus. Bei der Obduktion makroskopisch kein wesentlicher pathologischer Befund.

Fall 4.

Walter W., in den ersten 3 Lebenswochen an der Brust, dann mit $^1/_2$ Kuhmilch, später $^1/_2$ Kuhmilch und Haferschleim ernährt. Die Entwicklung machte in den ersten Wochen gute Fortschritte. kam aber bald zum Stillstand und am 2. Juni 1899 wurde das Kind im Zustande hochgradiger Atrophie der Klinik zur Aufnahme überbracht. Mit Rücksicht auf das elende Allgemeinbefinden sowie die schweren Magendarmstörungen wurden mehrmals Magen- und Darmausspülungen gemacht und Frauenmilch als Nahrung verordnet. Ausserdem heisse Bäder und 3 bis 4 mal am Tage subcutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung.



Lange Zeit hindurch trank das Kind nicht mehr als 200 g Frauenmilch täglich an der Brust, vom 22. Juni an wurden 5 mal täglich etwa 70 bis 80 ccm mit der Sonde in den Magen eingegossen. Als am 28. Juni das Kind zum Teil abgesetzt werden musste, war im Allgemeinzustand kaum eine Besserung eingetreten. Es wurden von diesem Tage an 2 Mahlzeiten täglich Malzsuppe und vom 6. Juli 1899 an nur Malzsuppe verabreicht. Von dieser Nahrung trank das Kind Mengen bis zu 500 g täglich, nahm auch in einigen Tagen um etwa 100 g an Körpergewicht zu. Am 17. Juli traten wiederum akute Erscheinungen von Magendarmstörungen und gleichzeitig eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein, die in wenigen Tagen zum Exitus führten. Bei der Obduktion war makroskopisch an inneren Organen im wesentlichen nichts abnormes nachweisbar.

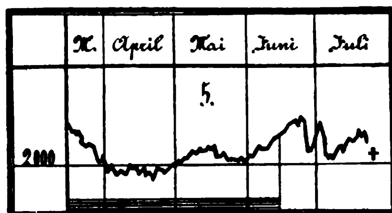
Fall 5.

Else. K., Siebenmonatskind, erhielt in den ersten Wochen 1/4 Kuhmilch, später 6 mal 7—8 Strich 1/3 Kuhmilch, dabei geringe Magendarmstörungen. Am 14. 3. 1899 wurde das 10 Wochen alte Kind (2400 g Körpergewicht) wegen einer ausgebreiteten Phlegmone, die sich am linken Unterschenkel vom Knie bis zum Knöchel erstreckte, in die Poliklinik gebracht.

Die Mutter gab an, dass mehrfach schon an den Füssen und Unterschenkeln Eiterungen gewesen wären.

Um die Phlegmone entsprechend behandeln zu können, da ausserdem akute Magendarmerscheinungen auftraten, wurde das Kind am 16. März 1899 in die stationäre Abteilung aufgenommen. Blasses, stark abgemagertes Kind, 2300 g K.-G., Mundhöhlenschleimhaut gerötet, mit Soor belegt, Lungen frei, Herzthätigkeit ziemlich kräftig, am Rumpf verschiedene Narben von alten Furunkeln. Am linken Unterschenkel eine grosse fluktuirende Phlegmone; durch eine Fistelöffnung in der Höhe des Knies dringt die Sonde bis zum Knöchel, trifft nirgends rauhen Knochen. Am rechten Fussrücken gleichfalls eine Phlegmone mit auf dem Fussrücken endigenden verklebten Fistelgang.

Die Phlegmonen wurden chirurgisch behandelt, zunächst Einpackungen mit essigsaurer Thonerde, Tamponade mit Jodoformgaze durch die Fistelgänge und eine Gegenincision vom Knöchel aus; schliesslich, da keine Tendenz zum Heilen bemerkbar war, wenn auch hin und wieder die Eiterung fast sistirte, breite Spaltung. Erst nach vielen Wochen vollständige Ausheilung.



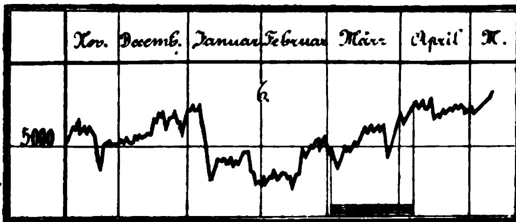
Nach der Aufnahme in die Klinik wurde das Kind mit Frauenmilch ernährt und trank in den ersten Tagen etwa 300 g, Mitte April 350 g, Mitte Mai 400 g. Hin und wieder Erbrechen, die Stühle sind meist dünnbreiig 3—4 täglich. Bis Anfang April ging die Körpergewichtskurve noch herunter, um dann sehr langsam etwas anzusteigen. Entsprechend den ausgebreiteten Eiterungsprocessen machte die Besserung im Allgemeinbefinden nur langsame Fortschritte. Mitte April eine rechtsseitige Pneumonie. Vom 16. Juni an erhielt das Kind 2 mal Frauenmilch und 3 Mahlzeiten 1/3 Milch mit Molke,

vom 19. 4. an ausschliesslich Molkenmilch. Da bei der Ernährung acute Darmerscheinungen auftraten, wurde vom 5. Juli an Malzsuppe verabreicht, zunächst mit günstigem Erfolg, dann von neuem Durchfälle und Erbrechen. Am 20. Juli rechtsseitige Pneumonie, in den nächsten Tagen starke Herzschwäche, am 23. Juli Exitus. Bei der Obduction wurden ausgebreitete Entzündungsherde im Ober- und Mittellappen der rechten Lunge, sonst an inneren Organen makroskopisch im wesentlichen nichts abnormes gefunden.

Fall 6.

Alfred G. In den ersten Lebenstagen von der Mutter gestillt, dann mehrere Monate in fremder Pflege bei uncontrollierbarer Ernährung (Semmel-Brei, Kartoffel etc.), wurde am 31. 10. 98 4 Monate alt mit einem Körpergewicht von 5010 g in die Poliklinik gebracht. Ziemlich gut genährtes Kind, Erbrechen, Stühle dünnflüssig. Diffuse Bronchitis.

Am 8. 11. wurde das Kind in die Klinik aufgenommen und zunächst mehrere Monate hindurch künstlich ernährt, erst mit Milch und Kufeckemehl-Abkochung, dann mit Malzsuppe und schliesslich mit $^1/_2$ Milch und Zwieback. Während der ganzen Zeit blieben die Erscheinungen der Magendarmerkrankung, Erbrechen und Durchfälle, bestehen, eine Zeit lang geringer, dann stärker auftretend: das Kind wurde immer elender und hatte am 31. Januar 300 g Körpergewicht weniger als bei der Aufnahme.



Von diesem Tage an Frauenmilch, von der das Kind zuerst 550—600 g, in der zweiten Hälfte des Februar 700—800 g täglich trank. Das Erbrechen verschwand vollständig, Stühle etwa 2—3 täglich von normalem Aussehen, die Körpergewichtskurve stieg an. Vom 2. März an wurde eine Mahlzeit, vom 11. März an 2 Mahlzeiten Malzsuppe zugefüttert. Vom 7. April an erhielt das Kind nur noch eine Mahlzeit Frauenmilch, 3 Mahlzeiten $^1/_3$ Kuhmilch und 1 mal Gries. In die Zeit fiel Ende März eine acute Darmerkrankung mit rapidem Körpergewichtsabfall, der einige Tage später, nach dem Verschwinden der Magendarmerscheinungen, wieder ausgeglichen wurde.

Vom 3. Mai an erhielt das Kind halb Milch und Haferschleim und einmal täglich Gries. Dabei am 15. Mai noch einmal acute Durchfälle und Erbrechen, schliesslich aber regelmässige Zunahme, auch nach der Entlassung in poliklinische Behandlung.

Die Körpergewichtskurve während der Brustperiode bot ein wenig erfreuliches Bild, und doch hatte im ganzen die Frauenmilch gute Dienste geleistet, da es nachher gelang, das Kind mit künstlicher Ernährung zu gedeihlicher Entwickelung und Körpergewichtszunahme zu bringen.

Fall 7.

Charlotte N., als ausgetragenes Kind mit einem Körpergewicht von 3060 g geboren, entwickelte sich in den ersten Lebenswochen bei Ernährung mit

Frauenmilch gut, auch dann, als es mit 3 Wochen abgesetzt wurde, bei $^1/_2$ Kuhmilch zunächst noch leidlich.

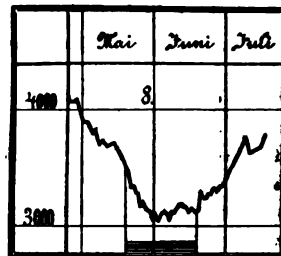
Am 27. 8. 97 wurde das Kind, $3^1/_2$ Monate alt, mit einem Körpergewicht von 3680 g in die Klinik aufgenommen, nachdem es in den letzten Wochen bei einer Pflegefrau in Pflege gewesen und arg vernachlässigt war. Status: stark abgemagertes Kind; am ganzen Körper zahlreiche Infiltrate und Abscesse; Mundhöhlenschleimhaut stark gerötet, Soor; Abdomen stark aufgetrieben; Bauchdecken schlaff.



Weder in der ersten Periode bei Brusternährung bis zum 17. September, noch in der zweiten Periode vom 16. Januar bis zum 10. 2. 98, nachdem in der Zwischenzeit zwischen beiden Perioden das Kind mit Malzsuppe ernährt worden war, gelang es uns, die allgemeinen Schädigungen oder die bestehenden Verdauungsstörungen in ihren sichtbaren Symptomen günstig zu beeinflussen. Es war allerdings nicht auszuschliessen, dass durch die dreiwöchentliche Ernährung an der Brust die Reparation beide Male nur angebahnt wurde, dann aber bei künstlicher Ernährung keine weiteren Fortschritte machte. Es wäre der Fall also nur insofern lehrreich für uns, dass wir ein schwer krankes Kind, so lange die Verhältnisse es irgendwie gestatten, an der Brust lassen müssen, um einen Dauererfolg zu erzielen.

Fall 8.

Hermann Sch. Die ersten 14 Tage an der Brust, dann mit $^1/_2$ Kuhmilch in zweistündlichen Pausen ernährt, wurde am 24. 4. 1899 — 11 Wochen alt — in die Poliklinik gebracht, weil nach Angabe der Pflegefrau das Kind seit einigen Tagen erheblich weniger Nahrung zu sich nahm als vorher, häufig erbrach und sehr unruhig war. Ein ziemlich mageres, blasses Kind von 4100 g Körpergewicht; Bronchitis, Zeichen beginnender Rachitis, Hernia inguinalis dextra. Nach der Aufnahme in die stationäre Abteilung erhielt das Kind zunächst auch weiterhin zweistündlich $^1/_2$ Kuhmilch, von der es zuerst 1000 bis 900 g, später weniger trank.



Da das Kind bei dieser Ernährung mehr und mehr an Körpergewicht abnahm, das Erbrechen nach einigen Tagen immer häufiger wurde, ausserdem Diarrhöen sich einstellten, wurde am 19. 5. die Nahrung ausgesetzt und am nächsten Tage vorsichtig mit Zufuhr von Frauenmilch be-

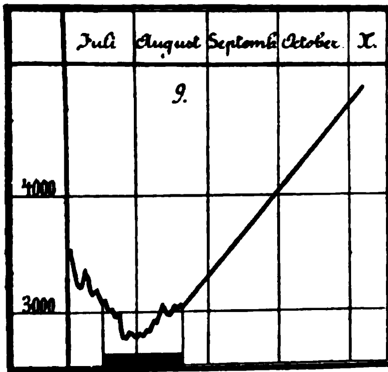
gonnen. Gleichzeitig suchten wir die bestehende Herzschwäche therapeutisch zu beeinflussen. Das Erbrechen wurde durch regelmässige Magenausspülungen eingeschränkt; allmählich wurde auch das Nahrungsbedürfnis grösser: in den ersten Tagen etwa 400—450 g, später etwa 500 g. So besserten sich langsam die Zeichen der Verdauungsstörung und gleichzeitig das Allgemeinbefinden; die Körpergewichtskurve ging zwar bis Ende Mai noch weiter herunter, dann aber blieb das Körpergewicht einige Zeit zwischen 3100 und 3200 g stehen.

Der weitere Erfolg künstlicher Ernährung mit Malzsuppe, nachdem das Kind am 18. 6. 1899 hatte abgesetzt werden müssen, war der Beweis, dass während der Dauer der Reparationsperiode an der Brust die Ernährungsstörungen wesentlich gebessert waren.

Fall 9.

Elisabeth J., rechtzeitig geboren, wurde von Geburt an künstlich genährt, zuerst 1/3 Milch, später mit Zusatz von Haferschleim und, da das Kind ständig an Körpergewicht verlor, weiterhin mit 2/3 Milch, stets in zweistündlichen Nahrungspausen. Nachdem bereits mehrere Wochen hindurch Durchfälle bestanden hatten und das Kind nach Angabe der Mutter stark heruntergekommen war, suchte die Mutter am 1. Juli 1899 die Poliklinik auf.

Das 3 Monate alte, kleine, atrophische Kind, an dem Erscheinungen einer akuten Magendarmerkrankung und ausserdem die Zeichen langdauernder Ernährungsstörungen sichtbar waren (3500 g Körpergewicht), wurde zunächst poliklinisch behandelt. Da jedoch alle Erscheinungen sich verschlimmerten, wurde es am 3. Juli (3200 g Körpergewicht) in die Klinik aufgenommen.

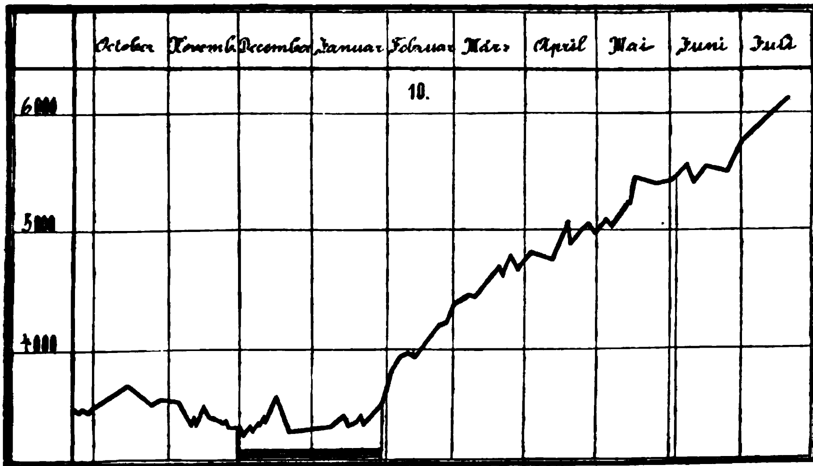


Nachdem ein Versuch, das Kind mit Malzsuppe zu ernähren, zu keinem guten Resultate geführt hatte, wurde es vom 21. Juni an von einer Amme gestillt. Unter dem Einfluss dieser Diät änderte sich das Aussehen der Stühle binnen wenigen Tagen, die vorher sehr zahlreichen Stühle wurden nach etwa 8 Tagen seltener, allmählich stieg die tägliche Nahrungsmenge von etwa 500 g auf 750 g. Ein Blick auf die Körpergewichtskurve zeigt uns in der Periode der Brusternährung im Anfang Absteigen, dann eine Zeit des Stillstands und schliesslich langsames Ansteigen. Leider musste am 20. August das Kind aus der Klinik entlassen werden.

Es wurde von der Mutter zunächst etwa 1 Monat mit 1/2 Milch und Mondamin-Aufkochung, dann mit 1/2 Milch ernährt. Als es am 8. November wieder in unserer Poliklinik vorgestellt wurde, zeigte die Körpergewichtswägung zwar eine erfreuliche Zunahme, im übrigen aber waren an dem blassen Kinde Symptome von Rachitis zu konstatiren. Immerhin hatte selbst

die kurze Periode der Brusternährung ausgereicht, um eine Besserung, wenn auch nicht eine Heilung der Stoffwechselstörungen bei dem chronisch kranken Kinde herbeizuführen.

Fall 10.



Bernhard Sch. Trotz der aufmerksamen Pflege war dieses Kind, welches aus einer Beamtenfamilie stammte und hereditär nicht belastet war, schon während der Ernährung an der Brust leicht erkrankt. Am Ende des ersten Lebensmonates abgesetzt, wurde es unter fortwährender ärztlicher Kontrolle mit den verschiedenen Arten von Milchverdünnungen resp. Zusammenstellungen mit Kohlehydraten ernährt. In jedem einzelnen Falle, bei dem Versuch, das Kind mit $^1/_2$ Milch oder mit verdünnter Sahne, mit Kufekemehl ohne Milch oder mit Schleimzusatz zur Milch zu ernähren, wiederholte sich derselbe Vorgang: nach einigen Wochen scheinbaren Wohlbefindens plötzliche Erkrankung an Durchfällen und Fieber. Schliesslich hatte die Mutter auf unseren Rat während einiger Wochen das Kind mit Malzsuppe ernährt, welche sie selbst zu Hause kochte: auch mit schlechtem Erfolge. Das Initialgewicht betrug $7^1/_2$ Pfund, im Alter von $^1/_4$ Jahre, bei der Aufnahme in die stationäre Abteilung, Körpergewicht 3340 g. Während des klinischen Aufenthaltes Ernährung an der Brust einer Amme. Das Kind gewöhnte sich bald, an der Brust zu trinken, war ruhig und entleerte goldgelbe, salbenartige Stühle. Als Zeichen der Verdauungsstörung hin und wieder Erbrechen. Die täglichen Nahrungsmengen betrugen im Durchschnitt 750 g.

Mitte Dezember traten unter hohem Fieber fast gleichzeitig an der Mittelphalanx eines Fingers, an einer Phalanx des linken Fusses und am unteren Ende des rechten Femur eitrige Entzündungen im Knochen auf. Monatelange Drainage des Kniegelenkes von zwei seitlichen Incisionen aus, vollständige Ablösung der Epiphyse, die Abscesshöhle erstreckt sich bis zur Mitte des Oberschenkels hinauf. Das Ernährungsresultat während dieser Monate ist insofern zu würdigen, als das Kind der drohenden Gefahr einer

allgemeinen Sepsis entging, wenn auch eine wesentliche Körpergewichtszunahme nicht erzielt werden konnte.

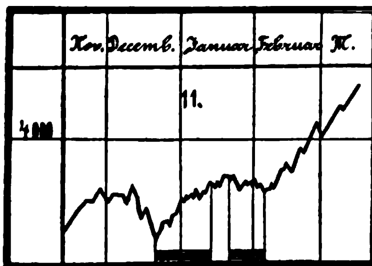
In der üblichen Weise wurde das Kind allmählich abgestillt und vom 3. Februar 1899 an (Körpergewicht 3800 g, 5 Monate alt) ausschliesslich mit Malzsuppe ernährt.

Das Kind erholte sich sehr rasch, die tiefen Eiterhöhlen verkleinerten sich und vernarbten. Das Ernährungsresultat ist, als Ganzes betrachtet, als ein sehr gutes zu bezeichnen, wenn auch hin und wieder leichte Störungen wie Erbrechen und Körpergewichtsstillstand zu verzeichnen waren. Die erkrankte Extremität wurde fast vollständig wieder funktionsfähig.

Fall 11.

Fritz F. Achtmonatskind, bis zu 7 Wochen an der Brust in 2 stündlichen Nahrungspausen ernährt, soll dabei oft erbrochen haben; das Kind wurde in Folge dessen abgesetzt und weiter mit $^1/_3$ Kuhmilch gleichfalls in 2 stündlichen Pausen ernährt. Da das Erbrechen häufiger wurde, suchte die Mutter am 13. November 1899 mit dem 8 Wochen alten Kinde, an dem ausser Soorbelag der Mundhöhle nichts pathologisches nachweisbar war (3230 g Körpergewicht), die Poliklinik auf.

Durch Verlängerung der Nahrungspausen gelang es, die Magendarmstörungen zu bessern, am 8. Dezember wurde das Kind jedoch wiederum mit akuten Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals in die Poliklinik gebracht (die Mutter hatte die Nahrungspausen in der letzten Zeit nicht mehr innegehalten) und nun in die stationäre Abteilung aufgenommen. Bei Ernährung mit $^1/_3$ Kuhmilch und Haferschleim gelang es nicht, die Magendarmerscheinungen, Erbrechen und Durchfälle zu bessern; sie wurden jedoch bald zum Verschwinden gebracht, als das Kind vom 20. Dezember an ausschliesslich Frauenmilch erhielt. Die täglichen Nahrungsmengen betrugen in den ersten Tagen etwa 400 g, später 500 bis 600 g. Einige Tage hindurch vom 12. bis zum 21. Januar wurde aus Mangel an Ammenmilch Malzsuppe zugefüttert. An Körpergewicht nahm das Kind zwar in den ersten Wochen bei Ernährung an der Brust gut zu, dann aber blieb die Kurve längere Zeit zwischen 3600 und 3700 g stehen. Da die Erscheinungen der Magendarmerkrankung vollständig geschwunden waren, wurde das Kind vom 4. Februar an von der Brust abgesetzt und vom 11. Februar an ausschliesslich mit Malzsuppe ernährt. Der Verlauf der Körpergewichtskurve wie die Beobachtung des Kindes selbst zeigte uns, dass durch die Periode der Ernährung an der Brust günstige Vorbedingungen für die weitere Entwicklung des Kindes geschaffen waren.

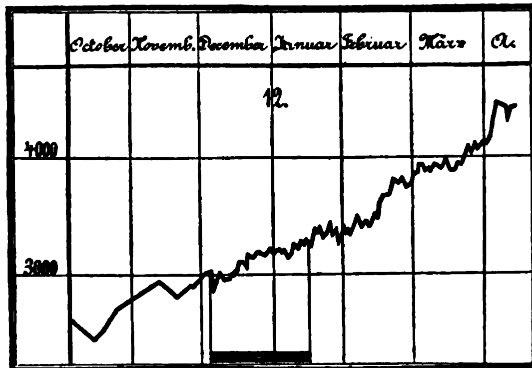


Fall 12.

Max Sch. Am 24. August 1896 als ausgetragenes Kind geboren, wurde von der 6. Lebenswoche an in unserer Poliklinik behandelt. Am 6. Okt. 1896

wurde das Kind wegen einer akuten Magendarmerkrankung (2600 g Körpergewicht) in die Poliklinik gebracht, zunächst mit $^1/_4$ Ziegenmilch, dann mit $^1/_3$ Sahne ernährt. Während der Zeit bestanden fortdauernd Zeichen von Verdauungsstörungen, und das Kind nahm bis zum 5. Dezember 1896, also in 2 Monaten, nicht mehr als 400 g an Körpergewicht zu. Am 5. Dezember wurde das Kind in die Klinik aufgenommen. Nach Angabe der Mutter sollte es in den letzten Tagen hohes Fieber gehabt, keine Nahrung aufgenommen haben und in seinem Befinden sehr heruntergekommen sein. Am Tage der Aufnahme Fieber von 40,7°. Das Kind selbst war hochgradig abgemagert, in comatösem Zustand, elende Herzaktion, ausserdem Erbrechen und zahlreiche, schleimig-wässrige Ausleerungen als Zeichen der akuten Magendarmstörung.

Nach Entleerung des Darmkanals durch Magen- und Darmausspülungen und durch Wasserdiät, sowie mit Hülfe energischer Anwendung von Bädern, Umschlägen, mehrfachen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und unter dem Einfluss von Digitalis gelang es, das Kind zunächst wenigstens über das schwere akute Stadium hinwegzubringen. Als dann vom 2. Tage an mit Frauenmilchernährung begonnen wurde, wurden die Symptome der Magendarmerkrankung bald gebessert; die Körpergewichtskurve zeigte allerdings nur einen sehr geringen, unbedeutenden Anstieg. Denn als das Kind am 16. Januar 1897 wegen Mangel an Ammenmilch abgesetzt werden musste, hatte es in den fast $1^1/_2$ Monaten der Frauenmilchernährung nur etwa 300 g an Körpergewicht zugenommen. Bei künstlicher Ernährung mit Fettmilch und später verdünnter Sahne machte die Entwicklung des Kindes weiterhin günstige Fortschritte, wenn auch die erzielten Resultate nur mit Rücksicht auf die schweren Ernährungsstörungen, die bei dem Kinde lange Wochen hindurch bestanden hatten und wohl nur zum Teil während der Frauenmilchernährung zur Heilung gekommen waren, als zufriedenstellend bezeichnet werden können.



Fall 13.

Frieda B., hereditär nicht belastet, von Geburt an in 3 stündlichen Pausen von der Mutter gestillt, wurde am 29. August 1898 wegen akuter Magendarmstörungen in die Poliklinik gebracht, 3 Wochen alt, mit 2730 g Körpergewicht. In der 4. Lebenswoche abgestillt, wurde es weiter mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Hafermehl ernährt, nahm in den nächsten Wochen dabei bis zu 3200 g an Gewicht zu, erkrankte jedoch von neuem unter akuten Magendarmerscheinungen, wurde in Folge dessen mit $^1/_3$ Milch weiter ernährt, ohne sich

jedoch zu reparieren. Vom 6. November 1898 bis zum 5. Februar 1899 erhielt das Kind Malzsuppe. Obgleich mehrfach Anginen nnd namentlich in der letzten Zeit starke Pharyngitiden mit heftigem Hustenreiz und hohem Fieber auftraten, durch welche zum Teil die Nahrungsaufnahme behindert wurde, entwickelte sich das Kind in dieser Zeit günstig und überwand die Magendarmstörungen.

Mitte Februar wurden die Entzündungserscheinungen an der Rachen- und Pharynxschleimhaut, ohne dass an Lungen etwas pathologisches nach-



weisbar war, so heftig, dass nur nach Anesonpinselung eine mässige Nahrungsaufnahme stattfand Da durch keine therapeutische Massnahme die Entzündung mit ihren Folgeerscheinungen zu beseitigen war, wurde am 7. März 1899 das Kind in die Klinik aufgenommen, um es durch die Sonde zu ernähren.

Auf diese Weise erhielt das Kind etwa 500 g Malzsuppe täglich, aber ohne dass sich die Magendarmerscheinungen besserten. Der Allgemeinzustand verschlimmerte sich, und gleichzeitig starke Gewichtsabnahme von 4130 g bei Aufnahme in die stationäre Abteilung bis zu 3400 g am 4. April 1899. Von diesem Tage an erhielt das Kind Frauenmilch als Nahrung, und zwar trank es spontan an der Brust. Die täglichen Nahrungsmengen betrugen in den ersten Tagen etwa 400 g, nach einer Woche bereits 500 bis 550 g. Die Stühle zeigten während der ganzen Zeit normales Aussehen, wurden etwa 1 bis 2 täglich entleert.

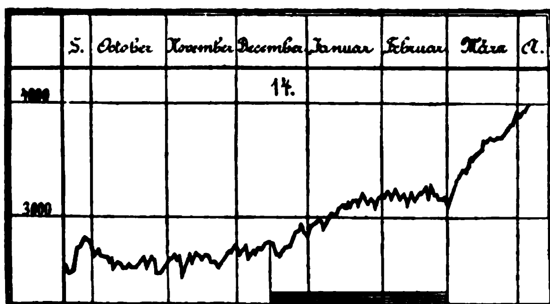
Durch die Ernährung an der Brust wurde eine weitere Körpergewichtsabnahme verhindert, schon nach wenigen Tagen kam es zum Gewichtsstillstand und nach weiteren 3 Wochen zu einem Anstieg der Kurve, der allerdings im Anfang Mai bei einem Versuch, das Kind künstlich weiter zu ernähren, kurze Zeit unterbrochen wurde. Am 31. Mai kurz vor der Entlassung aus der Klinik wurde das Kind abgestillt und von da an, auch später während poliklinischer Behandlung, mit $^1/_3$ Milch $^2/_3$ Mondamin-Aufkochung ernährt.

Bei dem ausserordentlich schwachen Kinde hatte die Zufuhr von Frauenmilch den drohenden Verfall aufgehalten und eine dauernde Heilung zum mindesten angebahnt.

Fall 14.

Gertrud J. Zwilling, von Geburt an künstlich genährt mit verdünnter Kuhmilch, wurde am 19. Sept. 1897, 4 Monate alt, im elendsten Zustande mit einem Körpergewicht von 2580 g in die Klinik aufgenommen. Sie bot das Bild schwerer Atrophie, war an Körpergrösse etwa so gross wie ein schwaches neugeborenes Kind; Fettpolster vollständig geschwunden, die Haut bedeckt mit zahllosen frischen Furunkeln und Furunkelnarben.

Das Kind erhielt vom 2. Tage an Malzsuppe, trank in den ersten Wochen sehr wenig, etwa 300 g täglich, allmählich mehr bis zu 500 g. Ende Oktober Pneumonie. Bis zum 16. Dezember blieb das Kind bei derselben Ernährung und hatte in dieser ganzen Zeit, obgleich klinische Symptome einer Magendarmerkrankung nur selten auftraten, nur 200 g (in 88 Tagen) zugenommen.



Vom 16. Dez. 97 (2780 g Körpergewicht) wurde das Kind bei einer Amme an die Brust gelegt. Ebenso wie in der vorhergehenden Periode fehlten auch jetzt Erscheinungen von Magendarmstörungen, der Stuhl hatte das „typische“ Aussehen des Brustmilchstuhles, das Kind war munter und agil, die Körperformen rundeten sich allmählich. Bei Brusternährung nahm es in der ersten Zeit an Körpergewicht zu (im Laufe von 35 Tagen etwa 400 g), dann bildete die Körpergewichtskurve die weiteren $1^1/_2$ Monate hindurch eine unregelmässige horizontale Linie.

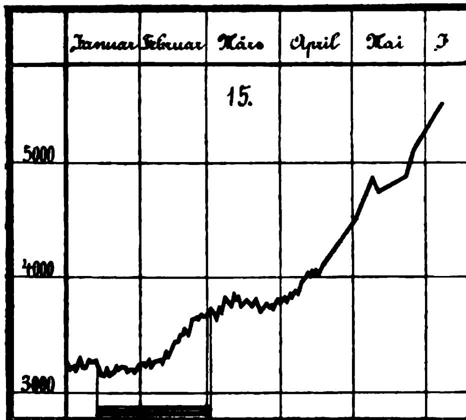
Als nun vom 3. März 1898 (3140 g Körpergewicht) an wiederum Malzsuppe als Nahrung gegeben wurde, nahm das Kind regelmässig zu, sodass es am 6. April 1898 mit einem Körpergewicht von 4000 g entlassen werden konnte.

Wir müssen in diesem Falle sowohl die erste Malzsuppen- wie die Brusternährungsperiode als Reparationsstadium ansehen und ersehen daraus, wie langsam bei dem schwerkranken Kinde die Reparation der Stoffwechselstörungen vor sich geht.

Fall 15.

Herrmann J., am 29. Dezember 1896, als kräftiges, gut entwickeltes Kind von 3270 g Körpergewicht geboren, wurde, 2 Tage alt, in die Klinik aufgenommen. Das Kind erhielt Voltmer'sche Milch als Nahrung, trank nur sehr geringe Mengen, die Stühle waren wässerig, zum Teil schleimig, sehr übelriechend, Körpergewichtsstillstand. Vom 13 Januar an Ernährung mit Frauenmilch, dabei verschwanden die Symptome der Magendarmerkrankung

schon nach wenigen Tagen. Die Körpergewichtskurve, welche zunächst (3 Wochen hindurch) horizontal verlief, zeigte dann einen regelmässigen Anstieg bis zu 3740 g. Als das Kind am 3. März von der Brust abgesetzt wurde, befand es sich in gutem Ernährungszustand und zeigte keinerlei Symptome einer Verdauungsstörung.



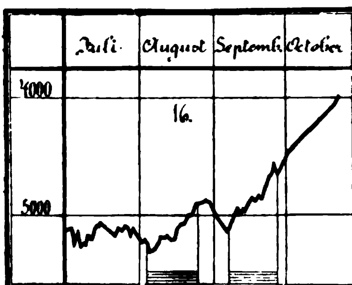
Nach dem Abstillen blieb das Kind bei Ernährung mit $^{1}/_{3}$ Kuhmilch, später $^{1}/_{3}$ Sahne zwar zunächst auf demselben Körpergewicht stehen, um dann aber bei weiterer Ernährung mit $^{1}/_{2}$ Kuhmilch und Haferschleim in kaum 2 Monaten 1500 g zuzunehmen.

Fall 16.

Käthe K., Ausgetragenes Kind in der ersten Lebenswoche mit $^{1}/_{4}$ Kuhmilch, dann mit $^{1}/_{3}$ Kuhmilch ernährt in 2 stündlichen Pausen. Mit 8 Wochen erkrankte das Kind akut unter heftigen Darmerscheinungen und wurde deswegen am 3. Juli 1899 in die Klinik aufgenommen.

Bei Ernährung mit Malzsuppe verschwanden zwar anfangs die Erscheinungen der Magendarmstörung, Mitte Juli zeigte sich aber wiederholt Erbrechen. Vom 25. Juli an wurde daher das Kind zunächst mit einzelnen Mahlzeiten, vom 2. 8. an ausschliesslich mit Frauenmilch ernährt (in den ersten Tagen etwa 500 g, dann 600, schliesslich etwa 750 g täglich).

In der Zeit vom 22. bis zum 30. 8. wurde das Kind von der Brust abgesetzt. In der vorhergehenden Zeit bei ausschliesslicher Frauenmilchnahrung hatte sich das Allgemeinbefinden des Kindes wesentlich gebessert, wenn auch die Symptome der Magendarmerkrankung, z. B. das Erbrechen, nie vollständig verschwunden waren.



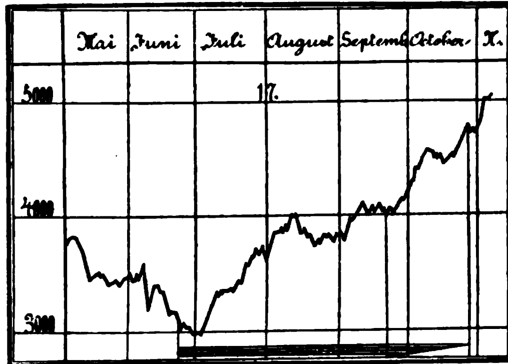
Bei Ernährung mit $^{1}/_{3}$ Kuhmilch, $^{2}/_{3}$ Mondamin-Aufkochung nahm das Kind in den ersten Tagen noch weiter an Körpergewicht zu, erkrankte jedoch nach der Entlassung in die poliklinische Behandlung von neuem und wurde deshalb am 6. 9. 1899 zum zweiten Mal in die Klinik aufgenommen. Der Effekt der Ernährung mit Frauenmilch trat diesmal schon nach kurzer Zeit ein, zeigte sich in Besserung des Allgemeinbefindens und der Magendarmstörungen und blieb auch dauernd bestehen; denn als das Kind am 26. 9. in poliklinische Behandlung entlassen und von der Mutter weiterhin künstlich ernährt wurde, machte die Entwicklung des Kindes ständig gute Fortschritte, die Körpergewichtskurve ging regelmässig in die Höhe.

Fall 17.

Max R. Als ausgetragenes Kind mit einem Körpergewicht von 3840 g geboren, wurde von Geburt an künstlich genährt mit 1/3 Kuhmilch. Seit der zweiten Lebenswoche bestanden Durchfall und Erbrechen, wegen deren am 6. 5. 1896 das 5 Wochen alte Kind in die Klinik aufgenommen wurde.

Status an diesem Tage: Mässig genährtes blasses Kind, Körpergewicht 3720 g. Skelett ohne Besonderheiten, Untersuchung der Lungen ergiebt nichts abnormes. Herztöne rein, aber dumpf. Bauchdecken schlaff, Urin frei von Eiweiss, Stuhl wässerig.

Nach Entleerung des Darmes bei Wasserdiät und weiterhin bei vorsichtiger Ernährung mit 1/3 Sahne besserten sich zwar langsam die anfangs stürmischen Magendarmerscheinungen, das Kind nahm jedoch ständig an Körpergewicht ab und erholte sich nicht in seinem Allgemeinbefinden. Als Mitte Juni noch eine rechtsseitige Pneumonie hinzutrat, verschlimmerte sich der Zustand derart, dass auf eine Erhaltung des Kindes kaum zu hoffen war. Vom 23. Juni (3130 g Körpergewicht) an bekam das Kind ausschliesslich Frauenmilch. Bei dieser Ernährung blieben die Stühle zwar noch mehrere Wochen hindurch wässerig und an Zahl vermehrt, hin und wieder bestand Erbrechen, auch nahm bis zum 3. Juli das Kind noch weiter an Körpergewicht ab, von da an jedoch nahm es langsam an Körpergewicht zu und zeigte gleichzeitig in seinem Allgemeinbefinden entsprechende Besserung. In der zweiten Hälfte des August und in der ersten des September kamen wiederum Symptome von Magendarmstörungen zur Beobachtung: die Körpergewichtskurve stieg nicht mehr an. Erst, als vom 20. September Fettmilch zugefüttert wurde, finden wir wieder Körpergewichtszunahme und eine weiter fortschreitende Besserung des Allgemeinzustandes.

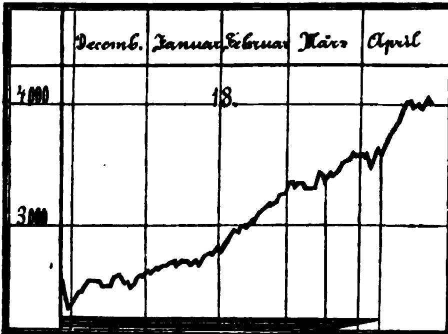


Fall 18.

Frieda L. Am 26. 11. 1899 mit einem Körpergewicht von 2570 g als ausgetragenes Kind geboren. Bei Ernährung an der Brust hatte es die Abnahme um 300 g in den ersten 3 Lebenstagen erst am 11. Lebenstage wieder eingebracht. An diesem Tage wurde Mutter mit Kind aus der Frauenklinik entlassen, die Mutter nahm Dienst als Amme, und das Kind wurde von einer Pflegefrau mit 1/3 Kuhmilch in unregelmässigen Pausen ernährt. Da dabei das Kind unter heftigen Magendarmerscheinungen erkraukte und die Nahrung fast vollständig verweigerte, wurde es am 12. 12. 1899 — 17 Tage alt — in unsere Poliklinik gebracht und mit der Mutter, deren Brustdrüsen genügend milchreich waren, in die Klinik aufgenommen.

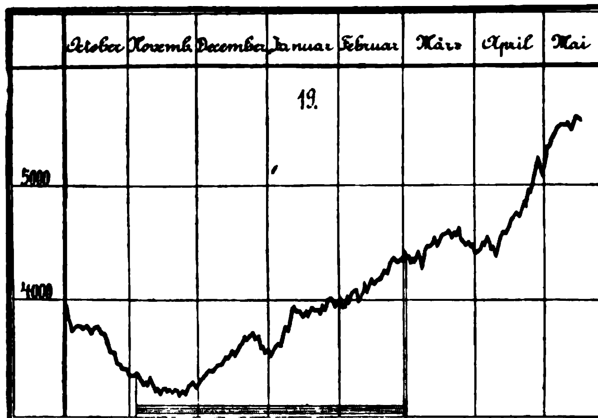
Die täglichen Nahrungsmengen waren im Anfang sehr gering, etwa 300—350 g täglich, Anfang Januar etwa 400—450 g und überstiegen erst von Anfang Februar an 500 g; Mitte Februar etwa 600 g täglich.

In den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes waren die Stühle wasserreich und an Zahl vermehrt, später 2 bis 3 mal täglich, von gelber Farbe und breiiger Konsistenz. Erbrechen bestand während der ganzen Zeit der Ernährung an der Brust und blieb auch bei künstlicher Ernährung unverändert.



Bezüglich der Körpergewichtszunahme war der Ernährungserfolg zunächst nur wenig befriedigend, von Ende Januar an finden wir regelmässige Zunahmen. In dieser Zeit machte auch die gesamte körperliche und geistige Entwicklung gute Fortschritte, welche auch nicht unterbrochen wurden, als das Kind vom 17. 3. an zunächst 3 Mahlzeiten, später ausschliesslich Malzsuppe als Nahrung erhielt.

Fall 19.



Emil L. wurde am 4. 10. 1896, 4 Monate alt, in die Klinik aufgenommen. Von Geburt an künstlich genährt und zwar meist mit verdünnter abgerahmter Milch. Seit den ersten Lebenswochen Erbrechen und Durchfall; in der letzten Zeit angeblich „Keuchhusten".

Das blasse, stark abgemagerte Kind von 3940 g Körpergewicht, an dem ausser Störungen der Magendarmfunktionen und Fieber objektiv nichts pathologisches nachweisbar war, wurde zunächst mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Da es aber dauernd an Körpergewicht abnahm, auch die Magendarmstörungen sich nicht besserten, wurde das Kind vom 5. 11. an (3300 g Körpergewicht) mit Frauenmilch ernährt und blieb nun monatelang bei dieser Ernährung, bis wir die Amme, die es stillte, entlassen mussten.

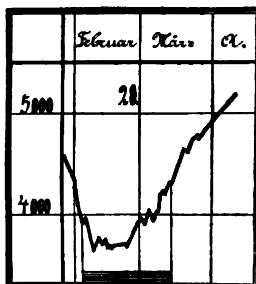
Ein Symptom der Magendarmerkrankung, das Erbrechen, blieb während dieser ganzen Zeit, wie auch nachher, bis zur Entlassung aus der Klinik vollständig unverändert, obgleich wir den Versuch immer wieder wiederholten, durch Magenausspülungen, durch Darreichung gekühlter Nahrung, sowie durch medikamentöse Behandlung dasselbe wenigstens einzuschränken. Alles blieb erfolglos; fast jedes Mal nach der Nahrungsaufnahme erbrach das Kind einen grossen Teil der Nahrung, und zeitweilig machte sich in Folge dessen der Geruch nach Fettsäuren in der Nähe des kleinen Patienten recht unangenehm bemerkbar. Die anfangs zahlreichen und diarrhoischen Stühle wurden schon nach wenigen Tagen an Zahl eingeschränkt, nahmen breiige Konsistenz an und zeigten normales Aussehen.

Während der Periode der Ernährung an der Brust besserte sich das Allgemeinbefinden des Kindes ganz erheblich, und es nahm stetig, wenn auch langsam, an Körpergewicht zu (1. 3. 1897: 4390 g).

In der Folgezeit wurde es zunächst nach dem Absetzen mit $^1/_3$ Sahne ernährt, ohne dass die Besserung im Befinden weitere Fortschritte gemacht hätte, so dass das Kind auch in diesen 5 Wochen nicht mehr als 90 g zunahm. Die spätere Entwicklung jedoch bei Ernährung mit Malzsuppe, während der Dauer des klinischen Aufenthaltes, wie auch bei gemischter Nahrung in der Aussenpflege war durchaus zufriedenstellend und der beste Beweis, dass die langdauernde Ernährung an der Brust nicht nur einen vorübergehenden, sondern einen dauernden Effekt erzielt hatte.

Fall 20.

Reinhold H. In den ersten 10 Lebenswochen mit $^1/_4$ Kuhmilch in 3 stündlichen Pausen ernährt; soll dabei gut gediehen sein, dann erkrankt und nun in kürzeren Intervallen erst mit Hafermehllabkochung ohne, dann mit Zusatz von Milch gefüttert.



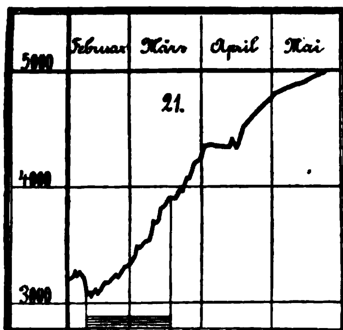
Am 27. 1. 1898 wurde das Kind, 3 Monate alt, weil die Verdauungsstörungen sich verschlimmerten, in die Poliklinik gebracht (4600 g Körpergewicht), und da trotz Regelung der Diät eine Besserung nicht zu erzielen war, am 31. Januar in die Klinik aufgenommen.

Ein Versuch künstlicher Ernährung mit $^1/_3$ Kuhmilch musste schon nach wenigen Tagen aufgegeben werden. Selbst bei Ernährung mit Frauenmilch verschwanden die stürmischen Zeichen der Magendarmerkrankung erst nach Wochen, während dieser Zeit blieb auch wegen der schweren Störungen des Allgemeinbefindens die Prognose durchaus infaust, bis sich allmählich eine Besserung vorbereitete, die uns Mitte März gestattete, das Kind von der Brust abzusetzen und mit verdünnter Kuhmilch, später mit Zusatz von Mehlsuppe, weiter zu ernähren. Der Ernährungserfolg zeigte uns, dass zum mindesten eine wesentliche Besserung der Verdauungs- und Stoffwechselstörungen eingetreten war.

Fall 21.

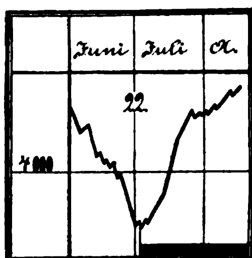
Walter W. Das Kind war in den ersten Lebenstagen bei Brusternährung schwer erkrankt und wurde mit hohem Fieber und zahlreichen

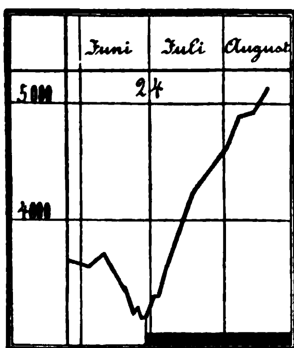
etwa hühnereigrossen Phlegmonen am zehnten Lebenstage in die Klinik aufgenommen. Da bei künstlicher Ernährung die pathologischen Erscheinungen sich verschlimmerten, wurde es nach weiteren 10 Tagen am 11. 2. 1898 (3070 g Körpergewicht) bei einer Amme an die Brust gelegt. Alle Krankheitssymptome wurden dadurch so günstig beeinflusst, dass das Kind nach weniger als $1^1/_2$ Monaten, als am 17. 3. (3920 g Körpergewicht) mit dem Abstillen begonnen wurde, als vollständig gesund zu bezeichnen war. Das Abstillen erfolgte in der Weise, dass am ersten und zweiten Tage zweimal, dann täglich eine Mahlzeit mehr von der künstlichen Nahrung (Malzsuppe) anstatt der Brust gegeben wurde. Am 27. 4. (4100 g Körpergewicht) wurde es in poliklinische Behandlung entlassen und mit 5 Mahlzeiten Malzsuppe täglich weiter ernährt; auch bei dieser Ernährung blieb es dauernd gesund. Vom 4. Monat an erhielt das Kind $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Haferschleim und gedieh dabei, wie wir durch gelegentliche Mitteilung der Angehörigen erfuhren, weiter gut.

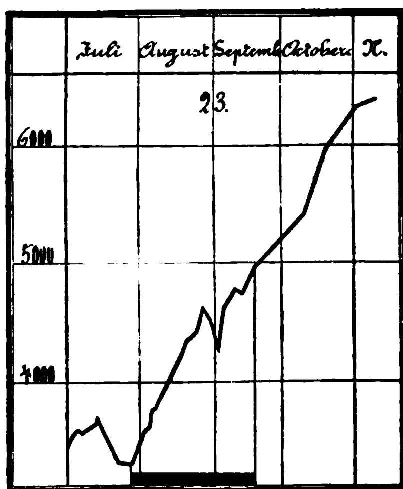


Vergleichs-Kurven von kranken Kindern bei Ernährung mit Malzsuppe.

Die Periode der Malzsuppenernährung ist durch einen schwarzen Strich am unteren Rande der Kurven gekennzeichnet.







V.

Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag.

Meningitis cerebrospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabacillen. (Lumbalpunktion.) Heilung.

Von

Dr. JOSEPH LANGER,
klinischem Assistenten.

Da Pfeifer[1]) bei seinen Untersuchungen den von ihm entdeckten Influenzabazillus einzig und allein im Terrain des Respirationstraktus nachzuweisen vermochte, führte er die, bei und nach Influenza auftretenden Symptome von Seiten des Nervensystems auf eine Fernwirkung des von den Bakterien stammenden Toxines zurück.

Die bakteriologischen Untersuchungen haben nun in einer Reihe von Fällen den Influenzabazillus als Erreger suppurativer Prozesse an den Meningen, im Gehirn und Rückenmarke festgestellt und so obige Anschauung Pfeifer's als nicht einwandsfrei widerlegt (Pfuhl, Högerstedt, Leichtenstern).

Neben einer secundär eitrigen Meningitis im Verlaufe einer Otitis grippalis oder einem Empyema grippale der Nebenhöhlen der Nase (Ewald, Bäumler), unterscheidet Leichtenstern[2]) eine primäre Meningitis grippalis, welche er die meningitische Form der Influenza nennt. „Man kann sich vorstellen, dass hierbei die spezifischen Bazillen von ihrem primären Ansiedlungsorte der Nasenhöhle, aus durch die mit den Subarachnoideal-

---

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892. Zeitschrift für Hygiene, 1892, Band XIII.

[2]) Leichtenstern: Nothnagel's Pathologie und Therapie. 1896. Band IV, p. 123.

räumen communizierenden Lymphbahnen direkt in das Cavum cranii treten, ein Vorgang, wie er in analoger Weise für die Entstehung der epidem. Cerebrospinalmeningitis von Vielen angenommen wird.“ „Es kann sich aber auch um eine Verschleppung der Keime auf dem Blutwege handeln.“

Letzterer Infektionsmodus würde in befriedigender Weise die wiederholt constatirten circumscripten hämorrhagischen Prozesse an den Meningen (Kannhals, Kuskow etc.) und in der Hirnsubstanz (Leichtenstern) erklären. Wenn auch bis zur Zeit die Akten über das Vorkommen, respective über den Nachweis der Influenzabazillen im Blute noch nicht geschlossen sind und trotz vieler Controluntersuchungen die Beobachtungen Canon's[1]) bezüglich seines häufigen Fundes der Influenzaerreger im Blute nicht bestätigt werden konnten, so geht doch aus dem Umstande, dass es Pfeifer gelang, in Gewebsschnitten intravenös gelagerte Influenzabazillen nachzuweisen und wiederholt aus Milz und Nieren dieselben zu züchten, hervor, dass die Influenzaerreger nicht allein im Respirationstraktus sich finden, sondern über den Gesammtorganismus disseminirt werden und gelegentlich auch im Blute vorkommen. Vor Kurzem hat Slawyck[2]) aus der Heubner'schen Kinderklinik einen Fall von Influenzaallgemeinerkrankung bei einem 9 Monate alten Knaben publizirt. Das Prävaliren der meningealen Symptome veranlasste zur Ausführung der Lumbalpunktion und es konnte durch mikroskopische und culturelle Untersuchung des erhaltenen Liquors der Nachweis vorhandener Influenzabazillen erbracht werden. Die Lustration bestätigte die klinische Diagnose. Noch vor Veröffentlichung dieses Berliner Falles hatten wir hier auf unserer Klinik Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, bei dem die culturelle Untersuchung des mittelst Spinalpunktion erhaltenen Liquors Influenzabazillen nachwies und der zur vollständigen Heilung gelangte:

Merps, J., 9 Jahre alt, aufgenommen 27. 2. 1899, sub P. No. 184, erkrankte nach Angabe seiner Mutter vor circa 8 Tagen mit Klagen über grosse Müdigkeit und Neigung beständig zu schlafen; dabei phantasirte er viel im Schlafe, schreit auf, klagt über starken Kopfschmerz, sieht, hört im wachen Zustande gut, spricht auch vernünftig, verlangte bisher stets das Nachtgeschirr; seit 3 Tagen erbricht der Knabe öfters und hat, während er früher obstipirt war, seit gestern dünne Entleerungen. Seit gestern besteht starre Rückwärtsbeugung des Kopfes, dessen

[1]) Canon: Deutsche mediz. Wochen-Schrift. 1892. 2. 3.
[2]) Slawyck: Zeitschrift f. Hygiene. 1899. Bd. 32, p. 443.

passive Bewegung, sowie überhaupt jeder Lagenwechsel dem Kinde sehr viele Schmerzen verursachen. Ernstliche Erkrankungen hat dasselbe nie durchgemacht. Eltern gesund, ebenso 5 lebende Geschwister. Vor 14 Tagen hat die ganze Familie an starken Kopfschmerzen, Fieber und Schnupfen gelitten.

Der aufgenommene Status besagt folgendes: Bei dem entsprechend grossen, mässig gut genährten Kinde fällt vor Allem die Körperlage auf: Der Kopf wird stark nach rückwärts gebeugt und ins Kissen gebohrt, die Extremitäten werden beständig in den Ellbogen- und Kniegelenken gebeugt gehalten. Während nun letztere activ und passiv, wenn auch langsam und unter Aeusserung von Schmerzempfindung gestreckt werden können, vermag das Kind trotz sichtlicher Anstrengung nicht den Kopf nach vorn zu beugen; passive Beugeversuche des Kopfes sind ebenfalls unmöglich und es schreit das Kind auf, wenn man den Kopf umfasst oder auch nur leise mit dem Finger beklopft. Die Halswirbelsäule findet sich stark convex nach vorn gebogen und es lässt sich diese Difformität auch durch Abtasten des Rachens feststellen.

Die Halswirbelkörper sind per os abgetastet bei mässigem Fingerdrucke ebenso schmerzempfindlich wie die Processus spinosi der Hals- und Thoraxwirbelsäule.

Pupillen mittelweit, gleich, reagiren recht träge auf direktes Licht und verengern sich absolut nicht so weit wie normal. Lider vorwiegend halb geschlossen gehalten.

Im Bereiche der Gehirnnerven keine pathologischen Symptome vorfindbar. Die Haut der Nasenöffnungen leicht ekcematös, schuppend, keine auffällig vermehrte Nasensekretion.

Zunge stark belegt, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt; säuerlicher Foetor ex ore. Tonsillen chronisch hypertrophirt.

Keine Otorrhoe, keine intumeszirten Lymphdrüsen am Halse oder am Mundboden.

Ausser geringer Bronchitis (vereinzelte, durch Abhusten schwindende grobe Rhonchi) über den Lungen nichts nachweisbar.

Das Herz, normal gross, zeigt reine Töne über allen Ostien; Puls rhythmisch, kräftig, recht langsam, 72 in der Minute.

Abdominalorgane normal, Abdomen unter dem Niveau des Thorax.

Die Haut, gegenüber mässigem Kneifen und seichten Nadelstichen, sehr empfindlich, namentlich stark im Gebiete des Halses, der Schultern und an den oberen Extremitäten.

Sehr auffällig ist der durch Beklopfen des Musculus biceps mit dem Percussionshammer oder mit der Handkante unter Aufschreien und Angabe grosser Schmerzen auftretende idiomusculäre Wulst, der durch $^1/_2$—1 Minute erhalten bleibt. Muskuläre Wulstbildung wurde gleichfalls, wenn auch nicht so auffällig und lang andauernd an anderen Muskeln beobachtet. Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal, Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar, das Kind liegt vorwiegend im Halbschlummer da, seufzt oft tief stöhnend auf und phantasirt im Schlafe; wird es angeredet, so schaut es auf, beantwortet alle Fragen, klagt unter Verziehen des Gesichtes über zeitweise spontan auftretende stechende Schmerzen im Hinterhaupte und Nacken, bittet, man möge es in Ruhe lassen und nicht anrühren. Bei Stuhl- und Harndrang verlangt es jedesmal die

Leibschüssel. Im Harn kein Zucker, kein Eiweiss, im Stuhle reichliche Eier von Trichocephalus dispar.

Puls 72, rhythmisch, kräftig, Mittagstemperatur 37,6° C. Abendtemperatur 37,7° C., Puls 92, rhythmisch, kräftig.

Die anamnestischen Momente und die beschriebenen Krankheitssymptome wiesen darauf hin, dass eine acute Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute vorliege, ohne dass sich über die Natur dieser Erkrankung etwas bestimmtes hätte sagen lassen; wir neigten zur Annahme einer tuberkulösen Meningitis.

Unsere Therapie war: Kalte Umschläge auf den Kopf, 2 gr. graue Salbe auf den Stamm verrieben, innerlich 2 gr. Natron salicyl pro die.

Am 2. Beobachtungstage zeigten sich keine Veränderungen des Allgemeinbefindens; der Puls zeigte sich kräftig, rhythmisch, 102 Schläge früh, 132 Abends, dabei ergab sich eine Temperatur von 38,2, 39,4° C.

Obzwar sich auch am 3. Beobachtungstage keine Veränderungen im oben skizzirten Status nachweisen liessen, so wurden wir doch namentlich in Folge der hohen Temperaturen (39° früh, Puls 144, 39,9° C. Abends, Puls 140) zur Vornahme der bei uns in wiederholten Fällen geübten Lumbalpunktion bewogen.

Unter den Regeln strengster Asepsis ging ich zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel median ein und gelangte so in den Besitz von ca. 8 cm^3 mässig schnell abtropfender Cerebrospinalflüssigkeit.

Dieselbe erschien bereits makroskopisch als eitrig und es setzte sich in einer Eprouvette, welche die Hälfte des gewonnenen Liquors enthielt, ein über 1 cm hohes, eitrig gelb gefärbtes, nur als ganzes, zusammenhängendes Gerinnsel aufwirbelbares Sediment ab, welches sich mikroskopisch als aus Fibrin und reichlichen polynucleären Leukocyten bestehend erwies.

In den Eiterzellen selbst fanden sich äusserst spärliche an elongirte Kokken oder an kurze Stäbchen erinnernde Gebilde.

Es wurde nun auf mehrere Nährboden abgeimpft und auch der gewonnene Liquor selbst in der von mir[1]) beschriebenen Weise direkt als Nährboden verwendet: Die nach 24 und 48 Stunden vorgenommene Besichtigung der Nährböden liess makro-

[1]) Langer, Zeitschrift f. Heilkunde 1899, Bd. 20 p. 333.

skopisch keine Colonien erkennen und im Strichpräparate des Cerebrospinalliquors und der beschickten Bouillon konnten mikroskopisch keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Diese negativen Resultate veranlassten mich, Ueberimpfungen des Liquors auf mit Taubenblut überstrichenen, constatirt sterilen Agar zu versuchen. In drei so beschickten Röhrchen fanden sich nun nach 24 Stunden spärliche (6, 6, 11) Colonien mit feinem Glanze; mikroskopisch erwiesen sich dieselben als feine, kurze Stäbchen, die sich nach Gram nicht, mit anderen Farbstoffen gut färbten und im hängenden Tropfen keine Bewegung zeigten. Eine Weiterzüchtung gelang immer nur auf mit Blut überstrichenem Agar. Die darauf mit Nasensekret in gleicher Weise angelegten Culturen lieferten mir nur Staphylokokken und andere kleinere Kokken.

Nach 4 maliger Uebertragung, die letztere nach 3 tägiger Pause, hatte ich das Absterben meiner sämmtlichen Culturen zu beklagen.

Aus der Weitergestaltung des klinischen Bildes wäre hervorzuheben, dass der Lumbalpunktion ein kritischer Temperaturabfall folgte und dass die Temperatur von da an fortan normal blieb.

Das Kind setzte sich am 2. März früh im Bette auf und nahm das gierig verlangte Frühstück sitzend ein, wobei der Kopf allerdings versteift gehalten wurde; letzterer wurde sozusagen gar nicht bewegt und zeigte sich bei passiven Bewegungs-Versuchen sehr schmerzhaft. Die spontanen Kopfschmerzen waren nach Angabe des Kindes geschwunden. Die Haut war unverändert hyperaesthetisch.

Die Temperatur sank an diesem Tage von 37,4 früh auf 37° Abends, der Puls betrug 126 früh, 132 Abends. In den nächsten beiden Tagen hatten wir die Freude, den Knaben ohne Klagen und ziemlich wohlauf zu finden: er bewegte den Kopf aktiv drehend und beugend und nur bei starkem Vorwärtsbeugen äusserte er geringe Schmerzen und starke Spannung in der Nackenmuskulatur. Vegetative Funktionen wie immer normal; das Kind verlangt Spielzeug, liest im Bilderbuche und wechselt ohne Schmerzensangabe seine Lage. Hautempfindlichkeit vermindert, Druck auf die Oberarmmuskulatur sowie Wirbelsäule noch recht schmerzhaft empfunden.

Bei von Tag zu Tag constatirbarer Verminderung der erwähnten, noch vorhandenen Symptome erholte sich unser

Patient sichtlich, so dass wir am 9. März die ersten Gehversuche vornehmen liessen und ihn nach Schwinden aller objektiven Symptome — Patellarreflexe waren niemals auszulösen — am 19. März geheilt entlassen konnten.

Die während der Erkrankung wiederholt von spezialistischer Seite (Docent Dr. Herrnheiser) vorgenommene Untersuchung der Augen hatte einen langsamen, aber vollständigen Rückgang der am Höhepunkte dargebotenen Symptome: Röthung der Pupille, verwischter Rand, starke Füllung und Schlängelung der Venen, deutliche Einscheidung derselben mit Exsudat, ergeben.

Bezüglich der Ohren stellte der Otiater (Dr. Piffl) fest: Rechtes Trommelfell stark eingezogen und in seiner Totalität getrübt und glanzlos. Linkes Trommelfell zeigt geringe Einziehung und Randtrübung; im vorderen ob. Quadranten eine hirsekorngrosse Verkalkung, im hintern unt. Quadranten eine fast linsengrosse Narbe (oder atrophische Stelle). Stimme wahrgenommen rechts in $^1/_2$ Meter, links bei 4 Meter Entfernung. Flüsterstimme recht bei 10 cm, links bei 30 cm.

Schleimhaut der Nase stärker geröthet, theilweise mit schleimig eitrigem Sekret bedeckt. Nasenathmung frei.

In unserem Falle war die Lumbalpunktion von wesentlicher Bedeutung für die Klarstellung des Krankheitsbildes, da die Symptome wohl für eine meningeale Erkrankung sprechen, über die Natur derselben aber keinen Aufschluss geben.

Unser und der Berliner Fall sind, soweit ich die diesbezügliche Litteratur beherrsche, die ersten Beobachtungen, durch welche intravital das Vorkommen von Influenzabazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen wurde; nach Leichtenstern[1]) wurde bei Influenzaerkrankungen noch niemals spinal punktirt.

Wegen seines Ausganges in Heilung verdient mein Fall unser vollstes Interesse.

Bei der Häufigkeit und Mannigfaltigkeit nervöser Symptome im Verlaufe von und nach Influenzaerkrankungen empfiehlt Leichtenstern mit der Diagnose einer „Meningitis grippalis" zurückhaltend zu sein, da die „Influenza als solche, durch Toxinwirkung oder auf dem Wege hyperämischer Vorgänge in den Meningen oft mit furibunden Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Bradycardie und Nackensteifigkeit — letztere nur als

[1]) Leichtenstern: l. c. p. 124, 125.

Folgeerscheinung heftiger Occipitalneuralgien — einhergeht und ein der Meningitis in vielen Zügen gleichendes Symptomenbild zu produciren vermag". Es erübrigt noch kurz, das namentlich von französischen Autoren geschaffene und scizirte Krankheitsbild der „Pseudomeningitis grippalis", „forme pseudo-meningitique de la grippe" zu streifen: die Kranken, vorwiegend Kinder, bieten alle meningitischen Symptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, Zähneknirschen, Pupillendifferenz, Strabismus, Pulsverlangsamung, Somnolenz und hohes Fieber. Nach einigen Tagen stellt sich oft ganz plötzlich, oft allmählich, theils mit, theils ohne Auftreten von catarrhalischen Symptomen Euphorie ein, oder es kommt zur Entwickelung einer regulären Influenza. Endeten solche Fälle letal, so fand man neben Hyperämie der Meningen und des Gehirns öfters stärkere Durchfeuchtung dieser Organe.

Lepin[1]) hat derartige Fälle von schwerer Pseudomeningitis grippalis beobachtet, und er spricht sich bezüglich der nach kurzer Dauer zur Heilung gelangten dahin aus, dass es sich in solchen Fällen wohl auch um wirkliche, superficielle und heilbare Meningitiden, „formes frustes" gehandelt haben dürfte.

Diese Anschauung Lepin's findet durch meinen Fall geradezu ihre erste klinische Bestätigung.

Dass trotz entzündlicher Prozesse an den Meningen das Leben erhalten werden und in vielen derartigen Erkrankungen selbst vollständige Reparation eintreten kann, das lehren uns die älteren Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Meningitis cerebrospinalis.

Gerade bei dieser Erkrankung hat, wie Ziemssen[2]), Councilmann[3]) und Pfaundler[3]) berichten, die Lumbalpunction unsere Kenntnisse über die pathologischen Vorgänge in nicht zu unterschätzender Weise gefördert, und in vielen Fällen mit meningitischem Symptomencomplexe vermag eben nur die Lumbalpunction zu entscheiden, um was es sich handelt, selbst dann, wenn einzelne der klinischen Symptome nur gering ausgesprochen sind oder geradezu fehlen.

---

[1]) Siehe Leichtenstern: l. c. p. 127.

[2]) Ziemssen: Verhandlung des XII. Congresses f. innere Medicin, 1893.

[3]) Citirt nach Pfaundler: Beiträge zur klin. Medicin und Chirurgie, Heft 20, 1899.

Fälle, wie der unserige, lehren, dass im Gefolge der Influenza wirkliche, durch den gleichen Erreger hervorgerufene Meningitiden zur Heilung gelangen können, und dass es nicht angeht, bei günstigem Ablaufe solcher Prozesse ohne Weiteres wirkliche Meningitiden auszuschliessen.

Die Quinke'sche Spinalpunction ist berufen, uns über die Häufigkeit solcher Erkrankungen ebenso Aufschluss zu bringen, wie über das Vorkommen und den Nachweis oder das Fehlen des Influenzabazillus im zeitlichen Verlaufe solcher Complicationen. Das bei unserem Falle nach der Punction erfolgte, geradezu kritische Sinken der Temperatur zur Norm vermag mich, da es ja sonst auch im Verlaufe von Influenzaerkrankungen beobachtet wurde, ebensowenig wie die gleichzeitig einsetzende und constant fortschreitende Besserung zur Annahme zu verleiten, dass die Lumbalpunction die einzige Ursache hiervon ist. Dieses vielleicht ganz zufällige Zusammentreffen hat mir doch so imponirt, dass ich im gegebenen Falle immer wieder zur Quinkeschen Spinalpunktion greifen werde.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Von C. Posner u. G. Cohn. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 36.

Verff. haben früher in vielcitirten Untersuchungen eine Ueberwanderung von Darmbacterien in das Blut etc. festgestellt, wenn durch mechanischen Verschluss eine starke Anfüllung des Enddarmes herbeigeführt wurde. Ihrer Methode macht Markus den Einwurf, dass dabei Verletzungen erzeugt würden und die Bacterieninvasion nicht durch die Darmwand, sondern durch die Wunden erfolge. Ohne die Beweiskraft ihrer früheren Befunde preiszugeben, berichten die Verff. über einige neue, unter allen Cautelen vorgenommene Tierexperimente, die das frühere Resultat bestätigen. Die Differenzen mit Markus beruhen vielleicht darauf, dass dieser seine Tiere nach zu kurzer Zeit tötete. Der Stand der Frage ist nach P. und C. der, dass der gesunde Darm bacteriendicht ist, dass aber reparable, innerhalb des Rahmens der grob anatomischen Unversehrtheit liegende Veränderungen genügen, um die Permeabilität zu erzeugen. Finkelstein.

Statique minérale du foetus humain pendant les cinq derniers mois de la grossesse. Hugonneng, La sem. méd. 1900. No. 23.

Die Untersuchung der Asche von sieben mehr als 4 Monate alten Foeten ergab folgende Resultate: Die Aufnahme von Kochsalz, die zu Anfang und in der Mitte des intrauterinen Lebens sehr energisch erfolgt, wird gegen Ende der Schwangerschaft langsamer. Der Gehalt an Phosphorsäure zeigt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft keine grossen Veränderungen, immerhin nimmt er etwas zu. Dagegen wächst der Kalkgehalt ganz erheblich in den letzten Monaten. Alles in allem bleibt die Zusammensetzung der Asche annähernd die gleiche von Beginn des 4. Monats bis zum Schluss der Schwangerschaft, die Zelle eines viermonatlichen Foetus hat annähernd das gleiche Nahrungsbedürfnis wie die eines ausgetragenen Kindes.

Hamburger-Breslau.

Ueber die Einwirkungsweise des blutdrucksteigernden Stoffes der Nebennieren. Von Dr. D. Gerhardt. Archiv f. experiment. Pathologie u. s. w. Bd. XLIV. 1—2.

Die Blutdrucksteigerung durch Suprarenin auf das Doppelte bis Dreifache beruht nach Uebereinstimmung auf Verengerung der kleinen Arterien

und diese nicht lediglich auf Erregung der vasomotorischen Zentren, sondern wesentlich auf Beeinflussung der Muskelfasern und Nervenenden. Ob der Herzmuskel in gleicher Weise unmittelbar beeinflusst wird, ist unentschieden, Versuche mit Drucksteigerung nach Vagusdurchschneidung machen solches einstweilen wahrscheinlich. Die Verlangsamung und Vergrösserung des Pulses ist zunächst von dieser Drucksteigerung abhängig, beide erscheinen erst im Verlaufe der letzteren. Die Lungengefässe nehmen an der Drucksteigerung keinen Anteil, ebenso nicht die Hirngefässe, die im Gegenteil eine Erweiterung erfahren. Das Absinken nach der Drucksteigerung unter den Ausgangswert gleicht sich schnell aus, doch kann diese Schwankung bei höheren Dosen, die es nahe an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit bringen, das Herz leicht, besonders bei vorher geschwächtem Zustande, zum Stillstand bringen. Die Eisenverbindung des Suprarenins soll eine länger dauernde, abklingende, weniger giftige Wirkung haben. Spiegelberg.

Ueber den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden. Von S. Salaskin und J. Zaleski. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIX. Heft 6. 1900.

Die höchst bemerkenswerten Schlussfolgerungen, welche sich aus dieser neuen Reihe in der Schule von Pawlow und Nencki ausgeführter Versuche ergeben, sind im Wesentlichen folgende. Die Störung des Stoffwechsels, welche bei Hunden durch Ausschaltung der Leber aus dem Pfortaderkreislaufe (einfache Eck'sche Fistel) einerseits und jene, welche durch Totalexstirpation der Leber anderseits zu stande kommt, ist eine principiell verschiedene. In ersterem Falle bleibt eine Reihe von Leberfunctionen für den Organismus erhalten; wesentlich geschädigt ist nur die Harnstoffsynthese aus dem durch die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen gebildeten Ammoniak, da dieses normaler Weise namentlich durch die Vena portae dem Organe zugeführt wird und die Leber allein zu jener Synthese befähigt ist. Unter gewöhnlichen Umständen genügt bei Eck'scher Fistel allerdings der Blutumlauf der Leberarterie, um das aus den Verdauungsorganen stammende Ammoniak durch Aufbau zu Harnstoff unschädlich zu machen, doch tritt, wenn durch reichliche Fütterung mit Fleisch oder bei Hungerthieren durch Einführung von Ammoniaksalzen oder Amidosäuren das aus dem Mesenterialgebiete zugeführte Ammoniak gesteigert wird, dieser Functionsausfall zutage. Es kommt dann zu einer primären Ammoniak- bezw. Carbaminsäurevergiftung, wobei die Reaktion des Harnes alkalisch werden kann. Das Ammoniak des Harnes ist bei diesen Thieren vermehrt, und diese Vermehrung ist nicht etwa die Folge einer Uebersäuerung des Körpers im Sinne von Münzer und Hallervorden, sondern die Folge einer Ueberschwemmung des Körpers mit überschüssigem, unverarbeitetem Ammoniak. Die Kohlensäuerung des Blutes ist hierbei nicht herabgesetzt.

Wesentlich anders ist das Verhalten nach Leberexstirpation. Hier kommt eine wahre Uebersäuerung des Körpers zu stande, die sich durch vermehrte Acidität des Harnes kund giebt. Es konnte bei solchen Thieren Milchsäure im Harne nachgewiesen und verminderter Kohlensäuregehalt des Blutes sehr wahrscheinlich gemacht werden. Auch in diesen Fällen steigt der Ammoniakgehalt des Harnes, was hier zum Theile auf das Vorhandensein überschüssigen Ammoniaks, zum Theile aber vielleicht auch auf das Vor-

handensein abnormer Säuren im Stoffwechsel im Sinne Hallervorden's zurückgeführt werden kann.

Was die Natur der abnormen Säuren betrifft, so äussern die Verff. die Vermutung, es handle sich um Zwischenproducte des Eiweissstoffwechsels mit relativ hohem Moleculargewichte, die vielleicht nicht so sehr durch Bindung von Alcalien als directe, an sich, toxisch wirken und die vermutlich nur zum kleinen Teile in den Harn übertreten (Oxyproteïnsäure).

Die von Nencki und Pawlow ausgesprochene Vermutung, dass die Harnstoffsynthese aus Ammoniaksalzen ausschliesslich oder sehr vorwiegend nur in der Leber erfolge, wird von den Verff. gestützt.

(Der von den Verff. geführte Nachweis, dass der Ausfall bestimmter Leberfunctionen eine primäre Ammoniakvergiftung mit vermehrter Ammoniakausscheidung im Harne, aber ohne vermehrte Säuerung des Organismus herbeiführen könne, bildet eine wesentliche Stütze für die Ansicht, welche Ref. über die bei gewissen Säuglingskachexien vorliegende Stoffwechselanomalie entgegen der Czerny-Keller'schen Säureintoxicationshypothese entwickelt hat.) Pfaundler.

Absorption and metabolism in exclusive rectal alimentation. Von D. L. Edsall. Univ. medical Magazine of Pennsylvania. März 1900.

Ein Mädchen, das wegen eines Magengeschwürs das Krankenhaus aufgesucht hatte, und welches für einige Zeit zur rascheren Heilung des Geschwürs allein per rectum ernährt werden sollte, gab dem Verf. Gelegenheit, die Resorption und Ausnutzung der Nahrung seitens des Rectums nachzuuntersuchen. Das Clysma bestand aus 200 ccm peptonisierter Milch mit 2 Eidottern versetzt; dasselbe erhielt die Patientin dreimal täglich, nachdem ein Reinigungsklystier vorausgegangen war. Zur Heilung des Ulcus ventriculi wurden per os Argentumpillen und Bismut. subnitr. verordnet. Diese Behandlung und Ernährung wurde 2 Wochen lang fortgesetzt. Das Mädchen, dessen Alter übrigens der Verf. nicht angiebt, verlangte zwar keine Ernährung per os, aber es magerte äusserst rasch ab und wurde sehr schwach, so dass man mit der Rectalernährung aufhören musste. Hierauf erholte sich die Patientin sehr rasch.

Die per rectum aufgenommene Nahrung bestand pro die aus etwa 59 g Fett, 42 g Eiweiss und 30 g Kohlehydrate, die er zusammen, übrigens sehr niedrig, auf 780 Kalorien berechnet, während die Pat. etwa 1000 Kalorien gebraucht hätte. Dies würde aber nicht erklären, dass die Patientin in so hohem Grade abmagerte. Es zeigte sich, dass nur wenig mehr als die Hälfte von diesen 780 Kalorien resorbiert wurde. Sie nahm in 2 Tagen etwa 13,44 g N durch die Nahrung zu sich und gab durch Urin und Kot 19,025 g aus; also ein Stickstoffverlust des Körpers von 6,5 g. Da der Verf. annimmt, gestützt auf Untersuchungen früherer Autoren, dass die Kohlehydrate vollständig resorbiert werden, im Stuhl sich aber noch 74,5 g Fett und etwa 26 g Eiweiss vorfanden, so hatte die Pat. nur 21,75 g Fett, 15,62 g Eiweiss und 30 g Kohlehydrate, also etwa 400 Kalorien resorbiert. Weiterhin fand sich, dass im Urin täglich nur 5 g N ausgeschieden wurden.

Indessen ist der Schluss des Verf., dass selbst für eine kurze Zeit eine Rectalernährung nicht genügt, zu weitgehend, da er doch zunächst nur

gezeigt hat, dass von seiner Pat. eine bestimmte Nahrungsmenge per rectum unvollkommen resorbiert wurde.

Lissauer.

Weitere Untersuchungen über Faecesgährung nebst allgemeinen Bemerkungen über das diastatische Ferment im menschlichen Stuhle. II. Teil. Von Dr. J. Strasburger. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 67, 5/6.

In Fortsetzung bisheriger Untersuchungen stellt Str. weiterhin Folgendes fest:

Die Qualität der Nahrung hat unter normalen Verhältnissen keinen Einfluss auf die Menge der Amylase in den Faeces. Bei Diarrhöen ist die Quantität der Diastase nicht erheblich vermehrt (?), umgekehrt aber in geringem Grade bei Obstipation; im Fieber ist die Faecesamylase verringert; beim Erwachsenen stammt das Ferment ausschliesslich aus den untern Abschnitten des Dünndarms. Die normalen Kotbakterien können Dextrin nicht, dagegen Maltose und Traubenzucker vergähren; bei der Frühgährung wird aus den Kohlehydraten zunächst Milchsäure gebildet, wobei Gas nicht entsteht; die Milchsäuren werden dann unter Gasbildung, selten ohne diese, in flüchtige Fettsäuren zerlegt. Da im Säuglingsdarme normaler Weise letztere nicht anzutreffen sind, so ist jede Gasbildung durch Gährung beim Säugling pathologisch; doch kann schon eine einfache Vermehrung obligater Kotbakterien diese Entwicklung begünstigen (Grenze des „Pathologischen"? Ref.)

Itrol (citronens. Silber) ist im Stande, durch Zerstörung der Diastasewirkung die Gasbildung im Darme einzuschränken.

Soviel Diastase ist stets vorhanden, dass die Gährungsprobe positiv ausfällt.

Spiegelberg.

Ueber den Einfluss von neuern Nährpräparaten auf die Intensität der Darmfäulniss. Von C. Lewin. Zeitschrift f. diätetische Therapie u. s. f. Bd. IV. 3.

Einen Massstab für die Einwirkung von Nährstoffen auf den Darm selbst giebt die Intensität der Darmfäulniss. Die neueren Eiweisspräparate sind im allgemeinen auf den Darm reizlos. Plasmon, Tropon, Nutrose, Somatose, Sanatogen, Aleuronat und Eulactol wurden nach geläufigen Methoden in Untersuchung gezogen. Bei derselben ergaben sich für die Caseinpräparate keine Vorteile gegenüber den aus Fleisch oder Pflanzeneiweiss hergestellten: eine Veränderung der Darmfäulnis ist nicht zu erheben; geschabtes Fleisch in entsprechender Menge beeinflusste dieselbe nicht erhöhend; die Unterschiede zwischen einzelnen Präparaten sind unerheblich. Hervorzuheben ist, dass in der Reconvalescenz von Scharlach keine ungünstigen Folgen aus der Darreichung eines Eiweisspräparats entstanden.

Spiegelberg.

Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blute. Von Dr. J. Halban. Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 24.

Das foetale Blut wurde aus dem placentaren Teile der Nabelschnur, das mütterliche gelegentlich vorübergehender Uterusatonien in 14 Fällen gesammelt und in sterilen Eprouvetten je eine Portion zur Gewinnung von Serum und eine zur Darstellung defibrinierten Blutes reserviert. Die Aggluti-

nationsversuche wurden in verschiedenen Combinationen, u. z. entweder im hängenden Tropfen oder in Eprouvellen angestellt. Bei der Prüfung auf hämolytische Wirkung wurden die Proben in den Brutschrank gebracht.

Bei Einwirkung beider Sera auf das kindliche oder mütterliche Blut eines anderen Falles zeigte das mütterliche Serum öfter Agglutinationsvermögen, als das kindliche; das Agglutinationsvermögen des Kindesblutes schien von dem des Mutterserums unabhängig zu sein. Denselben Erfolg ergab die Prüfung beider Sera auf die Blutsorten von verschiedenen anderen Individuen. Daraus geht hervor, dass es nicht auf das Serum, sondern auf das zu agglutinierende Blut ankommt. Auf die Blutkörperchen desselben Individuums zeigten die Sera keine Wirkung. Bei Einwirkung des mütterlichen Serums auf das Blut des Kindes, und des kindlichen Serums auf das mütterliche Blut verhielten sich die Sera wie von zwei ganz verschiedenen Individuen, indem sie agglutinierten, wenn sie überhaupt Agglutinationsvermögen besassen. Die hämolytische Wirkung der Sera ging ihrem Agglutinationsvermögen parallel, die Hämolysine im foetalen und mütterlichen Blut verhalten sich also analog, wie die Agglutinine. Die Agglutinationskraft der Sera in ihrem Verhalten auf Bacterien (Choleraculturen) deckte sich ungefähr mit der gegen rote Blutkörperchen.

Es besteht also eine Differenz im Gehalte des mütterlichen und foetalen Blutes an Agglutininen und Lysinen, woraus sich Schlüsse auf die verschiedene chemische Zusammensetzung beider Blutarten ergeben. Weiter spricht das Nichtübergehen der Agglutinine von Mutter auf Kind für eine ausserordentlich elective Resorption vonseiten des Chorionepithels, dessen vitaler Thätigkeit im Gegensatz zur rein physicalischen Resorption sicherlich eine hohe Bedeutung für die Nahrungsaufnahme des Foetus zukommt.

Wenn man endlich der Frage nach der Herkunft der Agglutinine näher treten will, so lässt sich die Agglutinationsfähigkeit nur als Eigenschaft irgend welcher schon normaler Weise im Blute vorkommenden Eiweissstoffe auffassen.

Neurath.

Ueber die Thymus-Dämpfung. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Von P. Blumenreich. (Virchow's Archiv 160 Bd. 1. H. 1900).

Bei der Percussion der Thymusdrüse sind nach Sahli zwei Massnahmen zu beachten: 1. Leise zu percutiren, 2. Das Plessimeter oder den statt des Plessimeters dienenden Finger der linken Hand sehr leise und ohne erheblichen Druck, womöglich auch nur durch die eigene Schwere, wenn auch unter vollständigem Contact mit der Körper-Oberfläche aufzusetzen. Unter Berücksichtigung dieser beiden Punkte untersuchte Verf. die Thymus-Dämpfung am Lebenden im Vergleich mit der Thymus-Dämpfung an der Leiche; die Thymus-Dämpfung an der Leiche vor Herausnahme des Sternums im Vergleich mit der Thymus-Lage nach Eröffnung des Thorax; die Thymus-Dämpfung am Lebenden im Vergleich mit der Thymus-Lage in der Leiche.

Das todte Material enstammte dem pathologischen Institut (Virchow), das lebende der Charité-Kinderklinik (Heubner).

Die Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen: Es giebt eine ganz bestimmte Form der Thymus-Dämpfung. Dieselbe stellt ungefähr ein ungleichseitiges Dreieck dar, dessen Basis die Verbindung der beiden Sterno-

clavicular-Gelenke bildet, dessen abgerundete Spitze in der Höhe der zweiten Rippe oder etwas unterhalb derselben liegt, und dessen Schenkel die Sternal-Linien ungleichmässig überragen. Die grössere Hälfte (soll wohl Theil heissen) des Dreiecks entfällt meist auf die linke Seite.

Dämpfungen, welche die seitlichen Grenzen obiger Dämpfungs-Figuren 1 cm oder mehr überschreiten und den lauten Lungenschall zwischen der oberen Herzdämpfung und dem unteren seitlichen Rand der Thymus-Dämpfung verdecken, zeigen — andere Erscheinungen ausgeschlossen — eine Vergrösserung der Thymus an.

Bis zum Ende des fünften Lebensjahres können wir sicher eine Thymus-Dämpfung erwarten; vom Beginn des sechsten Jahres entscheidet über ihr Vorhandensein eine der obigen Dämpfungsfigur gleiche oder ähnliche Dämpfung. Mit zunehmendem Alter des Kindes — vom Beginn des sechsten Lebensjahres an gerechnet — nimmt die Häufigkeit des Vorhandenseins einer Thymus-Dämpfung ab.

Markig geschwollene Lymphdrüsen des Mediastinums anticum geben keine Dämpfung; auch nicht die Bronchialdrüsen, weil ihre Lage eine zu tiefe, von der Innenfläche des Sternums zu weit entfernte ist; dagegen geben wohl verkäste Lymphdrüsen des Mediastinum anticum eine Dämpfung.

In Fällen unzweifelhafter Scrophulose und Tuberculose, namentlich Miliartuberculose, ist eine auf dem Manubrium und dem oberen Theil des Corpus sterni auftretende, der Form der Thymus-Dämpfung ungefähr folgende Dämpfung nicht allein auf die Thymus, sondern, mit grösserer Wahrscheinlichkeit auch auf verkäste Mediastinaldrüsen zu beziehen. Köppen.

Quelques réflexions sur l'examen clinique des enfants du premier âge. Von G. Variot. Journal des praticiens. 4. Nov. 1899. No. 44, p. 691.

Verf. weist in einem etwas elementar gehaltenen Vortrag auf die Besonderheiten hin, welche die Untersuchung kleiner Kinder dem nur am Krankenbett Erwachsener erfahrenen Studirenden darbietet. Ohne dabei wesentlich Neues zu bringen weist er bei dem Fehlen anamnestischer Angaben seitens des kleinen Patienten auf die häufig trügerischen Angaben der Mutter und die Wichtigkeit exacter Fragestellung hin, hebt die Bedeutung der Untersuchung des vollständig entkleideten Kindes hervor, die im Gegensatz zum Erwachsenen oft schon auf den ersten Blick wichtige Anhaltspunkte gewährt (Ernährungszustand, Haut, Missverhältnisse bei Hydrocephalus, Deformirungen bei Rachitis, Bewegungen, Athmung, Schrei, Gesichtsausdruck u. s. w.) Verf. betont, dass diese Art der Orientirung einmal einen Anhalt giebt, in welcher Richtung anamnestische Erhebungen und Untersuchungen einzelner Organe zu ergänzen sind und dass sie weiter vor Irrthümern bei der Organuntersuchung bewahrt, namentlich bei der oft sehr erschwerten Untersuchung von Herz und Lungen. Für das Säuglingsalter hebt Verf. die grosse Bedeutung der Körperwägung hervor, deren graphische Darstellung für die klinische Beobachtung ebenso wichtig ist wie die Temperaturcurve. Verf. spricht sich weiter nach den im Hospital Trousseau gewonnenen Erfahrungen sehr befriedigt aus über die Resultate der Radioscopie für die Diagnostik von Knochen-, Herz- und Lungenerkrankungen im frühen Kindesalter. Weiter weist er darauf hin, dass mit Ablauf des 3. Lebensjahres die Krankenuntersuchung mehr der der Erwachsenen sich nähert, nur muss man

sich auch hier hüten, allzu grosses Gewicht auf die Erkrankung des einzelnen Organes zu legen, immer das Gesammtbild, die Wechselbeziehungen mit dem Gesammtorganismus und etwaige Complicationen beachten, um sich vor schweren Irrthümern, vor allem in der Prognose zu bewahren.

Förster—Dresden.

Toxicité urinaire et pathologie cellulaire. La semaine médicale. Charrin. 1900. No. 26.

Mehrfache intravenöse und subcutane Einspritzungen kleiner Urinmengen von normalen Neugeborenen, die von gesunden Eltern stammten, und von gleichaltrigen kachektischen Kindern kranker Eltern überzeugten Ch. von der grösseren Toxicität des Urins der kranken Kinder dadurch, dass bei diesen eher Abmagerung und Tod der Versuchstiere mit Schädigungen der Eingeweide, besonders Leberentartung auftraten, als bei den Einspritzungen von Urin gesunder Kinder. Aus der Nahrung kann das giftige Agens nicht stammen, da in einigen Fällen kranke und gesunde Kinder die gleiche Frauenmilch erhielten, durch den Placentarkreislauf kann es ebensowenig übertragen sein, da es alsdann einige Zeit nach der Geburt verschwinden müsste, es kann also nur in den Zellen des Neugeborenen selbst produciert werden. Entweder ist schon die erste Anlage des Foetus (Ei oder Samenzelle oder beide) krank gewesen oder die Gewebe des Foetus sind bei ihrer weiteren Bildung durch Ernährung mit toxischen Substanzen selbst erkrankt.

Hamburger-Breslau.

Sur le pouvoir antiprésurant du sérum à l'état pathologique. Achard und Clerc. La semaine médicale. 1900. No. 28.

Das Blutserum enthält ein Ferment, welches die Labcoagulation der Milch verhindert. Wenn 2 Tropfen einer wässerigen Lablösung von 1,0/400,0 10 cbcm reiner Milch zur Coagulation bringen, muss man die Labdosis bis auf 10—15 Tropfen und mehr erhöhen, um das gleiche Resultat nach Zusatz eines halben cbcm Serum zur Milch zu erzielen. Die Zahl der Tropfen einer Lablösung, die erforderlich sind, um 10 cbcm einer mit einem beliebigen Serum versetzten Milch zur Gerinnung zu bringen, kann man zur Bestimmung der labfeindlichen Kraft des Serums benützen. Nach A. und C. schwankt diese Zahl beim normalen Menschen zwischen 12 und 18. Die gleichen Werte fanden sie bei verschiedenen Fällen von Nephritis, Tuberculose, Diabetes, Typhus, Chlorose etc., die schliesslich heilten oder wenigstens lange am Leben blieben, dagegen sank die Zahl der Tropfen auf 8, 6, 5 oder 4 bei Kranken, die zu Grunde gingen. Eine erhebliche Abnahme der notwendigen Tropfenzahl verschlechtert nach A. und C. die Prognose.

Hamburger-Breslau.

Fevers and fever remedies. Von A. Jacobi. Albany med. Annals. Mai 1900.

In der ersten Hälfte seiner Arbeit bespricht der Verf. die zur Zeit über das Wesen und die Aetiologie des Fiebers herrschenden Ansichten. Wenn auch das eigentliche Wesen des Fiebers noch unbekannt ist, so stellt es doch einen bestimmten, charakteristischen Symptomencomplex dar, der sich aus der Steigerung der Körpertemperatur, der Erhöhung der Pulsfrequenz, der vermehrten Ausscheidung der Kaliverbindungen und des Stickstoffs und einer grossen Anzahl weiterer krankhafter Veränderungen des

Organismus zusammensetzt. Er weist sodann darauf hin, dass die Ausscheidung der Albumosen, der Zerfallsprodukte der Eiweisssubstanzen des Muskels und der Leber, wenn sie rasch vor sich geht, keine Gefahr in sich birgt, wohl aber, wenn eine Retention dieser Substanzen eintritt, welche dann schädigend auf das Nervensystem einwirken. Hierdurch werden vor allem die Gefässcentren im Rückenmark und der Medulla oblongata betroffen, die mit dem Temperaturcentrum im Grosshirn correspondieren, das zugleich den Stoffwechsel reguliert. So lässt es sich erklären, dass Fieber auch durch Resorption von Zerfallsprodukten, also nichtinfectiösen Materials, auftreten kann, wie wir es beim Thyreoïdismus, bei unterdrückter Gallenabsonderung, bei Harnretention nach Nephrectomie, Passieren von Gallensteinen u. s. w. sehen. Diese Produkte u. s. w. reizen das vasomotorische Centrum; der Reiz ruft eine Contraction der Blutgefässe, bes. derjenigen der Haut hervor, infolgedessen tritt eine Verkleinerung der perspirierenden Körperoberfläche ein, die die Erhöhung der Temperatur zur Folge hat. Bei diesen Resorptionsfiebern soll man Diaphoretica und Diuretica anwenden, die eine Erweiterung der Blutgefässe hervorrufen.

Hierauf bespricht der Verf. die Behandlung der infectiösen Fieber. Man hat versucht, auf dieselben mit verschiedenen Mitteln einzuwirken, indem man sie entweder mit antibacteriellen Mitteln behandelte, oder die Circulationsorgane zu beeinflussen suchte, z. B. durch grosse Dosen von Digitalis, oder indem man auf die Gewebe direkt einzuwirken suchte oder endlich eine Beeinflussung des Temperaturcentrums auszuüben trachtete. Da es sehr fraglich ist, ob die Tötung von Mikroben durch Antiseptica im lebenden Gewebe möglich ist, so ist auch der Wert antiseptisch wirkender Mittel für diesen Zweck ein zweifelhafter. Carbolsäure und Sublimat haben sich nicht bewährt, Argentum colloïdale Credé bedarf noch einer gründlichen Nachprüfung.

Sodann bespricht der Verf., wann antifebrile Mittel angewendet werden sollen. Er weist darauf hin, dass die hohe Fiebertemperatur (er exemplificirt auf den Typhus) die Krankheitserreger tötet und Antitoxin bildet, zugleich aber die Zellen vernichtet. Daher empfiehlt er, nur dann Antifebrilia zu geben, wenn der Organismus unter dem Zellzerfall zu leiden beginnt. Zu den Symptomen, die eine antifebrile Therapie erfordern, gehören Convulsionen, acute Anaemie, Inanitionszustände, die ganz besonders schlecht von Kindern, und zwar um so schlechter, je jünger sie sind, vertragen werden, und die ein rasches Einschreiten erfordern. In diesen Fällen soll man, wenn die Bäder keinen Effeckt erzielen, zu den Medikamenten greifen, oder auch schon früher, wenn Bäder contraindiciert sind, wie bei Darmblutungen, Peritonitis, Herzschwäche und dauernd kalten Extremitäten.

Hierauf wendet sich der Verf. zur Besprechung der einzelnen Antipyretica. Das Chinin beeinflusst die Zellthätigkeit direct. Bei Malaria giebt er es 3—5 Stunden vor dem Anfall und setzt die Behandlung längere Zeit nach dem Aufhören der Anfälle zur Verhütung von Recidiven fort. Bei schweren Malaria-Anfällen verwendet er Injectionen von Chinin in neutraler Lösung. Wird die Malaria durch Chinin nicht beeinflusst, so verabreicht der Verf. Secale.

Salicyl wirkt sedativ und erzeugt eine periphere Hyperaemie und Perspiration; es ist für ihn ein Specificum bei Polyarthritis. Bei Pyaemie,

Sepsis und Mischinfectionen der Tuberculose hat der Verf. die Verbindung von Chinin und Salicyl recht wirkungsvoll gefunden. Antipyrin soll bei Haemoptoë vermieden werden, da es den Blutdruck steigert; Salipyrin wird meist besser wie Antipyrin vertragen. Acetnailid soll vermieden werden, Phenacetin nur in sehr kleinen Dosen gegeben werden.

Das beste Antipyreticum ist nach den Erfahrungen des Verfassers der Alcohol. Im Gegensatz zu Bunge, dem er bei der Beurteilung dieser Frage die practische Erfahrung abspricht, empfiehlt er auf das dringendste denselben bei allen septischen Erkrankungen, die mit hohem Fieber einhergehen, und zwar in sehr grossen Dosen zu verwenden, die auch von Kindern gut vertragen werden, bis 500 ccm. Whiskey täglich. Selbst bei Sepsis mit Hirnerscheinungen, die sonst den Alcohol contraindicieren, soll er Verwendung finden, da dieselben nur eine Teilerscheinung des septischen Prozesses sind.

Lissauer.

The standardisation of antivenomous serum. Von Walter Myers. The Lancet. No. 4003.

Angeregt durch Ehrlich, hat der Verf. Untersuchungen über die Neutralisation des Schlangengiftes durch Antitoxinserum (Calmette) angestellt. Wie notwendig ein sicher wirkendes Serum ist, geht daraus hervor, dass in Indien im Jahre 1898 etwa 20000 Menschen an Schlangenbiss gestorben sind. Das Calmette'sche Serum soll gegen sämtliche Schlangengifte immunisieren: zu diesem Zwecke wird den betreffenden Tieren (Pferden), in deren Blut sich Antitoxin bilden soll, eine Mischung verschiedener Gifte, von denen dasjenige der Cobra 80 pCt. ausmacht, eingespritzt. Calmette nimmt die Feststellung der Immunitäts-Einheiten wie folgt vor: Einem Kaninchen von 2000 gr Gewicht wird eine bestimmte Quantität der oben erwähnten Giftmischung, die auf 73° vorher erhitzt wird, und von der man weiss, dass sie das Tier in 15—20 Minuten tötet, injiciert; diejenige Menge Serum, welche 5 Minuten vorher injiciert den Tod verhindert, enthält 2000 I.-E.

Der Verf. erklärt diese Art der Feststellung der Stärke des Antitoxins nicht für einwandsfrei, da erstens durch eine halbstündige Erhitzung der Giftmischung auf 73° sich möglicherweise dieselbe verändert, und weiterhin die Kaninchen zu grosse Tiere sind, sodass die Mengen der niedrigsten tötlichen Dose und der sie neutralisierenden in zu weiten Grenzen naturgemäss sich befinden müssen. Deshalb hat der Verf. weisse Mäuse zu seinem Zwecke benutzt. Meerschweinchen waren nicht verwendbar, da für sie reines Pferdeserum schon tötlich wirken kann. Die verwendeten Mäuse hatten ein Gewicht von 15 gr, das verwendete Gift war reines, unerhitztes Cobragift: es zeigte sich, dass 0,012 mgr. desselben innerhalb 3—4 Stunden die Maus tötete. Hierauf wurde wie üblich die zehnfache Dosis (0,12 mgr.) injiciert, zu deren Neutralisation 0,2 ccm Serum notwendig waren. Hierbei zeigte sich recht deutlich die Ungenauigkeit der Calmette'schen Methode: Ein Kaninchen von 2000 gr, dem 0,5 mgr. festes Gift pro Kilo injiciert worden war, wurde durch 0,4 ccm am Leben erhalten. Bei einer Maus von 15 gr. war die zehnfache tötliche Dose 0,12 mgr., die nach der Calmette-schen Berechnung durch 0,096 ccm Serum neutralisiert werden musste; es zeigte sich aber, dass erst bei 0,20 ccm die Neutralisation eintrat.

Bei dem Verfasser ist die Immunitäts-Einheit diejenige Menge Serum, welche bei einer Maus von 15 gr. die zehnfache tötliche Dosis neutralisiert (= 0,2 ccm), demnach enthält der Cubiccentimeter Serum 5 I.-E.

Er schliesst mit der Bemerkung, dass man eine noch genauere Dosierung erhalten könnte, wenn es gelänge, ein stärkeres Serum zu erzeugen, mit dem man die 100fache tötliche Dose neutralisieren könnte.

Diese Untersuchungen hat der Verf. zum Teil im Ehrlich'schen Laboratorium, zum Teil im pathologischen Laboratorium der Universität Cambridge vorgenommen. Lissauer.

Ueber Sauerstofftherapie. Von Dr. W. Michaelis. Zeitschr. f. diätetische u. physikalische Therapie.. Bd. IV. Heft 2.

Geschichte und Indikationsstellung der Sauerstoffbehandlungsweisen. Beschreibung eines praktischen Ventilatmungsapparates. Etwaige schädliche Einflüsse, als Hustenreiz, Erstickungsanfälle, selbst Vergiftungen, können nur, von reizenden Beimengungen, zum reinen Gase abgesehen, durch die hohe Concentration des letzteren hervorgerufen werden, weshalb eine Mischung — bei der Einatmung — mit 40pCt. Luft rätlich erscheint. Die Möglichkeit einer künstlich erhöhten Sauerstoffaufnahme seitens des Blutes ist erwiesen. Die Hebung des subjektiven Befindens, Beseitigung von Dyspnoe und erhöhter Pulsfrequenz bei den verschiedensten Erkrankungen sind ihre augenfälligsten Erfolge. Im Einzelnen wurden solche vom Verfasser erzielt: geringe bei Anaemie, gar keine bei Leukaemie, dagegen gute bei Chlorose, ganz besondere bei Bronchitis, Asthma bronchiale und Emphysem, bei Phthise liess sich ein symptomatisch günstiger Einfluss erkennen, während bei Pneumonie wenig Nutzen, entgegen den meisten Beobachtungen, erzielt werden konnte, was sich daraus erklärt, dass das Gas hier die Lunge zum grössten Teil verlassen muss, ohne mit dem Atmungsblute in nähere Berührung zu kommen. Bei mit Erregung und Cyanose verbundenen Herzerkrankungen war der Erfolg stets ein grosser. Ein besonderes Feld der Inhalation bilden gewisse Intoxikationen. Die Mengen des zu verwendenden Gases schwanken von mehrmals 3—4 einzelnen Atemzügen bis zu auf einmal eingeatmeten 30—40 Litern. Spiegelberg.

Gymnastique sans appareils avec mouvements empruntés aux jeux, qui amusent les enfants. Von Laburthe. Ann. de méd. et chir. infantiles. 1. Nov. 1899. No. 21. p. 801.

Wie der Titel sagt, führt Verf. eine grosse Reihe (106) von Turnübungen an, die sich als Vorschriften für gymnastische Uebungen bei Kindern besonders eignen. Da sich Verf. auf eine Aufzählung der kurzen Turnvorschriften beschränkt, genüge es, bezüglich aller Details auf das Original hinzuweisen. Förster - Dresden.

Sammelbericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Lehre von den Zellgiften.

1. Zur Lehre von den natürlichen Schutzmitteln des Organismus gegenüber Infektionen. Von P. Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 7—9. Hier auch weitere Literatur.

2. Produzione di sostanze tossiche nel siero di animali inoculati con sangue eterogeneo. Von Belfanti e Carbone. Giorn. d. R. Acad. di med. di Torino. 1898. No. 8.

3. Les sérums hémolytiques, leurs antitoxines et les théories des sérums cytolytiques par J. Bordet. Ann. de l'inst. Past. 1900. No. 5.

4. Zur Kenntnis der Alexine, sowie der spezifisch bakterieiden und spezifisch hämolytischen Wirkungen. Von H. Buchner. Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 9.

5. Immunität. Von H. Buchner. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.

6. Globulicide Wirkungen des tierischen Organismus. Von v. Dungern. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 13 u. 14.

7. Spezifisches Immunserum gegen Epithel. Von v. Dungern. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 38.

8. Beiträge zur Immunitätslehre I. Von v. Dungern. Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 20.

9. Beiträge zur Immunitätslehre II. Von v. Dungern. Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 28.

10. Die Wertbemessung des Diphtherieserums und deren theoretische Grundlage. Von P. Ehrlich. Klin. Jahrb. Bd. VI. 1898. Auch als Sonderabdruck erschienen.

11. Ueber Hämolysine. Dritte Mitteilung von P. Ehrlich u. Morgenroth. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 21.

12. Ueber Hämolysine. Vierte Mitteilung von P. Ehrlich u. Morgenroth. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 31.

13. Die Empfindlichkeit der Bakterienzelle und die baktericiden Sera. Von Alfred Fischer. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 35. 1900.

14. Zur Kenntnis der spezifisch auf Blutkörperchen wirkenden Sera. Von K. Landsteiner. Centralbl. f. Bakt. 1899. No. 25.

15. Sur le mode d'action de certains poisons rénaux par Lindemann. Ann. de l'inst. Past. 1900. No. 2.

16. Beiträge zur Frage der Agglutination der roten Blutkörperchen. Von Malkoff. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 14. Hier auch weitere Literatur.

17. Etudes sur la l'spermotoxine par S. Métalnikoff. Ann. de l'inst. Past. 1900. No. 9.

18. Sur la résorption des cellules par E. Metschnikoff. Ann. de l'inst. Past. 1899. No. 10.

19. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Sur la spermotoxine et l'antispermotoxine par E. Metschnikoff. Ann. de l'inst. Past. 1900. No. 1.

20. Sur les cytotoxines par E. Metschnikoff. Ann. de l'inst. Past. 1900. No. 6.

21. Ueber spezifisches Immunserum gegen Spermatozoen. Von Moxter. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 4.

22. Beiträge zur Kenntnis der zellenlösenden Sera. Von Schütze. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 27.

23. Ueber eine neue Art von künstlicher Immunität. Von A. Wassermann. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 1 (u. 10).

24. Ueber neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Von A. Wassermann. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 18.
25. Neue Beiträge zur Kenntnis der Eiweissstoffe verschiedener Milcharten. Von A. Wassermann. Sitz. d. Ver. f. inn. Med. v. 16. Juli 1900.

Nachdem Mosso die blutkörperchen - zerstörende Wirkung des Aalserums entdeckt hatte, von anderer Seite die Möglichkeit nachgewiesen war, Tiere gegen die toxischen Einwirkungen des Aalserums aktiv zu immunisieren, endlich auch eine Methode gefunden worden war, sowohl die blutkörperchen-zerstörenden Eigenschaften des Aalserums, wie die antitoxischen des Serums vorbehandelter Tiere im Reagensglas (in vitro) zu beobachten, statt wie bisher nur am lebenden Tier (in vivo), kam ein neuer Fortschritt durch die Entdeckung der spezifisch-toxischen Sera. Im Gegensatz zu dem natürlich-toxischen Aalserum muss das spezifisch-toxische Serum künstlich erzeugt werden, indem man einem Tiere Blutkörperchen einer anderen Art subkutan oder intraperitoneal injiciert: das Serum des injicierten Tieres wirkt dann auf den Blutspender toxisch. Die Toxicität eines so erhaltenen Serums im allgemeinen haben Belfanti und Carbone (2) zuerst festgestellt, die blutkörperchen - lösende Wirkung im speziellen ist von Bordet entdeckt und vorzüglich analysiert worden, unabhängig davon hat sie v. Dungern (6) studiert. Die bezüglichen Thatsachen und die daran geknüpften Theorieen, wie sie namentlich in den Schulen von Bordet und Ehrlich entwickelt wurden, sind in einem früheren Sammelreferate (dieses Jahrbuch, Bd. 51, S. 676) zusammengestellt worden.

Seitdem hat man die Thatsachen erheblich erweitert. Zunächst fand Ehrlich (11), dass es neben den Heterolysinen d. h. den spezifischen Sera, welche auf Blutkörperchen fremder Arten lösend wirken, auch Isolysine giebt, welche für die Blutkörperchen derselben Art toxisch sind. Ehrlich in Gemeinschaft mit Morgenroth erzeugte sie, indem er lackfarben gemachtes Blut einer Ziege einer anderen injicierte. Es gelang sogar, verschiedene Isolysine mit dem Blute verschiedener Ziegen zu erzeugen, nie aber wurde ein Autolysin gefunden, welches die Blutkörperchen des eigenen Körpers löst. Weitere Untersuchungen lehrten, dass man durch aktive Immunisierung mit Isolysinen Anti-Isolysine erzeugen könne, dabei bleiben die abcentrifugierten Blutkörperchen des Tieres, welches Anti-Isolysin in seinem Serum enthielt, doch für das Isolysin empfindlich.

Neben den hämotoxischen Sera, den Hämolysinen nach der Nomenklatur Ehrlich's, fanden sich aber weiterhin auch cytotoxische, d. h. Sera, die durch Injektion irgend einer bestimmten Zellart bei einem Tiere für eben diese Zellart toxisch gemacht wurden: v. Dungern (7) erzeugte einen spezifischen Giftstoff gegen das Flimmerepithel der Trachea eines Rindes bei Meerschweinchen, Landsteiner (14), Metschnikoff (19), Métalnikoff (17), Moxter (21) spezifische Sera gegen Spermatozoen. Metschnikoff Sera gegen Leukocyten nach Injektion von Rattenmilz und Knochenmark und Lymphdrüsen von Kaninchen bei Meerschweinchen, endlich Lindemann (bei Metschnikoff) (15) ein Immunserum gegen Nierenepithel. Nun sind aber die Verhältnisse doch etwas kompliziert. Man darf sich nämlich nicht vorstellen, dass alle diese toxischen Sera zelllösend wirken. Die Spermotoxine und Epithetoxine wirken nur lähmend auf die

beweglichen Samenfäden resp. Flimmerzellen, Serum der mit Nierenepithel vorbehandelten Tiere macht bei Injektion Albuminurie und Nierenepithelnekrosen, selbst tötliche Urämie, während das normales Serum nicht thut. Zudem ist zu bemerken, dass ein Teil dieser Sera nicht oder wenig im Reagensglas, sondern hauptsächlich im Körper der Versuchstiere wirkt, so werden die Samenfäden und Flimmerepithelien der Trachea im Peritoneum der vorbehandelten Tiere besonders schnell unbeweglich. Endlich wirken manche cytotoxische Sera gleichzeitig auch hämolytisch. Von allen spezifischtoxischen Sera aber gilt die Regel, dass sie zunächst nur auf die Zellen einer Tierart einwirken; darin sieht Ehrlich (11) auch einen Fehler in der experimentellen Begründung der Autointoxikationslehre: ein Serum, welches für das Meerschweinschen giftig ist, ist es durchaus noch nicht für den Menschen.

Endlich müssen hier noch die Lactosera erwähnt werden, wie sie v. Dungern (9) und A. Wassermann (25) hergestellt haben. Das Serum nämlich von Tieren, die mit Milch einer bestimmten Tierart oder auch mit Euterzellen derselben injiciert wurden, füllt die Eiweisskörper eben dieser bestimmten Tiermilch aus, aber nicht die die Milch einer anderen Tierart. Es hängt dies scheinbar mit dem Kraus'schen Phänomen zusammen. Das besteht darin, dass bei Zusammentreffen von Immunserum mit der betreffenden Bouillonkultur Niederschläge entstehen, und Kraus hat sogar angenommen, dass diese die Bacillen mitreissen und so die Agglutination erzeugen. Letztere Annahme erscheint allerdings noch nicht bewiesen, man vergleiche darüber Malkoff (16).

Ueber die Theorien, welche zur Erklärung aller dieser Thatsachen aufgestellt worden sind, herrscht noch lebhafte Kontroverse. Es muss hier erwähnt werden, dass von manchen eine tiefere Bedeutung der Lösungsphänomene überhaupt geleugnet wird, und dass sie lediglich auf osmotische Vorgänge zurückgeführt werden. Zwischen den Vertretern dieser Theorie, namentlich Baumgarten (1) und Walz, und dem Vertreter der Alexintheorie, Buchner, auf der anderen Seite hat sich darüber eine heftige Kontroverse entsponnen, neuerdings vertritt auch Alfred Fischer (13) die Ansichten der Baumgarten'schen Schule. Buchner hat in den Zellen zweierlei Arten von Stoffen supponiert, aufbauende (assimilatorische) und zerstörende (desassimilatorische); letztere, fermentartig, als proteolytische Enzyme gedeutet, können in die Fumgebenden lüssigkeiten übergehen, als Analogie führt Buchner den Ferment enthaltenden Presssaft der Hefezellen an. Auch im tierischen Serum ist ein solcher Stoff enthalten, der imstande ist, gewisse Arten von Bakterien — Buchner verwandte Kaninchenserum und Milzbrandbakterien — aufzulösen. Wegen dieser Art von Schutzwirkung nannte er den Stoff Alexin und sah seine fermentartige Natur dadurch bekräftigt, dass er bei Erhitzen auf 55° seine Wirksamkeit vollkommen einbüsst. Die Gegner Buchner's meinen nun, dass sich dieser Vorgang auf einfachere Weise erklären lässt: die Bakterien werden nicht durch ein Ferment (ein Gift) abgetötet, sondern sie finden in dem Serum nicht die nötigen Lebensbedingungen, es spielen vielleicht auch physikalische Processe in den Lösungen verschiedener Koncentration mit, so die sogenannte Plasmolyse d. h. die Ablösung des Bakterienprotoplasmas von der Zellwand. Den Beweis für ihre Betrachtungsweise sehen diese Forscher unter anderem

darin, dass durchaus nicht alle Bakterien im „aktiven“ Serum abgetötet werden, dass Zusätze von Nährlösung, so von 1proc. Peptonlösung resp. von 1pCt. Pepton und 1pCt. Zucker die abtötende Wirkung aufheben, dass dieselbe gegenüber an Seidenfäden angetrockneten Milzbrandbacillen überhaupt nicht zur Geltung kommt, dass Erhitzung auf 55° nicht die Wirksamkeit gegenüber allen Bakterien aufhebt. Das Für und Wider der teilweise etwas persönlich geführten Kontroversen sei hier nicht weiter erörtert. Es ist klar, dass manches sich auf die von den Gegnern Buchner's gewollte Weise erklären lässt, an anderen Stellen sich aber Einwände machen lassen oder direkte Schwierigkeiten finden; so ist nicht recht zu verstehen, warum gerade die Erhitzung auf einen bestimmten Temperaturgrad kritisch die osmotischen Verhältnisse so verändern soll. Jedenfalls ist aber hervorzuheben, dass alle diese Einwände gegen Buchners Theorie vorläufig nur für „natürlich aktive“ Sera gelten, aber das Phänomen der spezifischen Wirksamkeit, wie es sowohl gegenüber Bakterien wie gegenüber Zellen des tierischen Körpers oder solchen Eiweisskörpern gegenüber, wie bei den Lactosera beobachtet wurde, nicht in Betracht ziehen. So lange also die Specificität der Vorgänge bei sorgfältiger Beobachtung sicher gestellt erscheint, wird dafür eine besondere Erklärung benötigt werden.

In den früher referierten Arbeiten sind die zelllösenden Prozesse auf chemische Einwirkungen bezogen worden. Es wurde damals schon erörtert, dass man zum Zustandekommen der Phänomene das Zusammenwirken zweier verschiedenen Stoffe supponierte. Schon Pfeiffer hatte ja gefunden, dass das Cholera-Immunserum nur dann baktericid wirkte, wenn das Cholerakultur-Immunserumgemisch in die Bauchhöhle normaler Meerschweinchen gebracht wurde, es war also, wie Pfeiffer sich ausdrückte, eine Aktivierung des Immunserums durch ein gewisses „Etwas“ nötig. Später fand man, dass der lebende Organismus nicht eben nötig ist, dass das Immunserum auch ausserhalb der Bauchhöhle wirksam wird, wenn man, wie Metschnikoff, Peritonealexsudat eines normalen Meerschweinchens, oder, wie Bordet, Serum irgend eines normalen Tieres bestimmter Arten hinzufügt, ja sogar Immunserum allein wirkt, wie Bordet fand, lösend, wenn man es nur absolut frisch verwendet.

Der erste, welcher klar das Vorhandensein zweier Körper zum Zustandekommen der Lösung postulierte, war Bordet. Er fand, dass Erhitzen des hämolytischen Serums auf 55° seine Wirkung aufhob, dass Hinzufügen normalen Blutserums, das für sich allein gar nicht wirksam war, das hämolytische Serum wieder wirksam machte. Diese Thatsache sprach für das Vorhandensein eines sehr labilen, durch Hitze leicht zerstörbaren Körpers von fermentartiger Wirkung, der auch im normalen Serum enthalten ist, und den Bordet in Anlehnung an Buchner Alexin nannte, und eines specifischen, erst künstlich erzeugten, wärmebeständigen Körpers, von dem er sich dachte, dass er die Zelle für das Eindringen des Ferments (Alexins) empfindlich macht, die Substance sensibilatrice. Darnach greifen also beide Körper an verschiedenen Stellen des Zellkomplexes an. Anders stellt sich die Ehrlich'sche Theorie dar. Auch Ehrlich nimmt zwei Körper an: 1. den Zwischenkörper, wegen der Specificität auch Immunkörper genannt, indem er wegen der Analogie mit dem Phänomen der Bakteriolyse auch die Pfeiffer'sche Nomenklatur übernimmt, 2. den Endkörper (auch

Addiment, Komplement genannt), das, was zum Immunkörper — nötigenfalls aus normalem Serum — hinzukommen muss, damit die Wirkung eintreten soll. Der Immunkörper entspricht als specifischer, beständiger Körper der Substance sensibilatrice, das Komplement, fermentartig, sehr labil, dem Alexin Buchners und Bordets. Aber die Wirkungsweise stellt sich Ehrlich anders vor, er giebt dem Zwischenkörper zwei haptophore Gruppen, eine mit Affinität zum Zellkomplex und eine mit Affinität zum Komplement. Durch Vermittlung des Zwischenkörpers wird das Komplement an die Zelle gefesselt und übt hier seine Wirkung aus. Nach Ehrlich greift also das Komplement nur durch Vermittelung des Zwischenkörpers an, nach Bordet direkt an die vorher lediglich durch die Substance sensibilatrice empfindlich gemachte Zelle.

Zu seiner Vorstellung ist Ehrlich (10) in Verfolgung seiner Seitenkettentheorie gekommen. Nach dieser Theorie besteht jede Zelle aus dem Leistungskern und Seitenketten, die im Haushalt der Zelle eine verschiedene Funktion haben. Auch Zellgifte werden durch Vermittelung einer solchen Seitenkette, die zufällig Affinität zu dem Giftmolekül hat, an die Zelle gefesselt und können so ihre verderbliche Funktion ausüben. Ist die Giftmenge nicht so gross, dass sie das Leben der Zelle zerstört, so gewinnt die Zelle Zeit, die durch das Gift in Anspruch genommenen Seitenketten wieder zu producieren, dies sogar im Ueberschuss gemäss einem allgemeinen Gesetz der Regeneration, die im Ueberschuss regenerierten Seitenketten werden ins Blut abgestossen und haben hier als kleinere Komplexe um so mehr die Fähigkeit, im Blute vorhandenes Gift zu binden, also für den Körper entgiftend zu wirken. Mit anderen Worten, was in der Zelle Ursache der Vergiftung ist, wirkt im Blute antitoxisch, oder Antitoxine sind abgestossene Seitenketten, die zum Gifte Affinität haben. Die Richtigkeit dieser Hypothese über die Antitoxinbildung hat A. Wassermann (23) wahrscheinlich gemacht durch den Nachweis, dass man Tetanustoxin durch eine Emulsion von Centralnervensystem binden und dadurch unschädlich machen kann, eine Emulsion von Centralnervensystem, aber von keinem anderen Organ wirkt also als Antitoxin, wie das nach der Ehrlich'schen Theorie schon wahrscheinlich war.

Wenn man die Seitenkettentheorie auf die Bildung und Wirkungsweise der Hämolysine (oder der Cytotoxine in weiterem Sinne) überträgt, so würde der Immunkörper eine Seitenkette darstellen, die von gewissen Zellgruppen ins Blut abgestossen wird, nachdem eine Anregung dazu erfolgt ist durch auf sie eingestellte Gruppen der injicierten Zellen (Blutkörperchen, Samenfäden, Flimmerepithelien u. s. f.). Der abgestossene, im Serum frei vorhandene Immunkörper kann natürlich von den Zellen gebunden werden, die bindungsfähige Gruppen (Receptoren) haben, eventuell auch ausserhalb des Körpers. Anderseits hat dieser Immunkörper aber eine Affinität zu dem im Serum immer vorhandenen Komplement. Dies kettet er an die Zelle, und nun beginnt die lösende, lähmende u. s. w. Wirkung. Der Immunkörper mit dem Komplement wirkt also auf die betreffende Zelle (Blutkörperchen u. s. w.) als Toxin. Auch insofern ist eine Analogie mit den Bakterientoxinen vorhanden, als diese Toxine bei längerer Aufbewahrung zum Teil ihre Giftigkeit verlieren, während die antitoxinbindende Kraft ihnen verbleibt (Toxoidbildung); man kann also auch hier annehmen, dass der ferment-

artige eigentliche Giftkörper (die toxophore Gruppe des Toxins) sehr leicht zerstört wird, während eine specifische Gruppe (die haptophore Gruppe des Toxins), die Analogie mit dem Immunkörper hätte, auch bei längerer Aufbewahrung erhalten bleibt.

Die weiteren Arbeiten der Schulen von Bordet und Ehrlich suchen in einem wesentlichen Teile die Theorieen der betreffenden Schule durch Thatsachen zu stützen. Die Ehrlich'sche Schule hatte also zu beweisen:

1. Dass der Immunkörper sich an die zu beeinflussende Zelle kettet.

2. Dass der fermentartige Endkörper (Komplement, Addiment resp. Alexin) seinerseits wieder an den Immunkörper, und damit erst mittelbar an die Zelle gebunden wird.

3. Dass das Cytotoxin ein Zellprodukt des — mit Injektionen von Blut, Spermatozoen u. s. w. — vorbehandelten Organismus ist.

Die erste Forderung hat Ehrlich, wie im vorigen Sammelreferat geschildert, in einem grundlegenden Versuche erfüllt. „Aus einer Flüssigkeit, die gleichzeitig Immunkörper und Komplement enthält, wird bei 0° nur der Immunkörper, bei höheren Temperaturen dagegen Immunkörper und Komplement von den Blutkörperchen aufgenommen.“ Nach diesem Versuche nimmt Ehrlich an, dass von den beiden haptophoren Gruppen des Immunkörpers die eine eine sehr starke Avidität hat und sich schon bei 0° an die Zelle bindet, die andere, mit Bindungsfähigkeit für das Komplement, eine weit schwächere Avidität hat und deshalb erst bei höheren Temperaturen gesättigt wird.

Allerdings lässt sich die Auffassung, dass das Komplement nun wirklich an den Immunkörper geht, und nicht an eine andere Gruppe der durch den Immunkörper „sensibilisierten“ Zelle, nicht strikte beweisen. Die erwähnte Analogie mit den Toxinen scheint dafür zu sprechen, das aktive Hämolysin wäre ja danach ein aus zwei Teilstücken bestehendes Toxin (12). Ausserdem aber wird das durch einige andere Thatsachen wahrscheinlich gemacht, die wir hier nicht alle erwähnen können. Wenn z. B. Bordet für seine Theorie der Sensibilisation die Thatsache verwertete, dass ein und derselbe Immunkörper (z. B. ein Serum von mit Kaninchenblut vorbehandelten Meerschweinchen) in inaktivem Zustande sowohl durch normales Kaninchenserum, wie durch normales Meerschweinchenserum, also durch verschiedene Alexine aktiviert werden könne, was nach der Ehrlich'schen Theorie nicht gut zu verstehen sei, so konnte Ehrlich dem gegenüber nachweisen, dass bei diesem Vorgange nicht ein, sondern zwei verschiedene Immunkörper in Aktion träten, die zu den zugehörigen Alexinen in ganz bestimmtem Zahlenverhältnis stehen: das spricht nun wieder für Ehrlich's Anschauung.

Stammen nun die Immunkörper wirklich aus den Zellen des vorbehandelten Organismus? Die erwähnten Versuche von A. Wassermann über die entgiftende Eigenschaft des Centralnervensystems gegenüber Tetanus und die von anderen nachgewiesenen giftbindenden Eigenschaften der verschiedensten Organe gegenüber Bakteriengiften sind ja noch kein absoluter Beweis dafür, dass auch die Immunkörper im Serum diesen Ursprung haben. Immerhin spricht doch vieles gegen die Anschauung, die z. B. Buchner (4) für möglich hält, dass nämlich die Immunkörper aus dem zur Vorbehandlung injicierten fremden Material entstehen. So hat v. Dungern (8) nach-

gewiesen, dass man keine Immunkörper (Hämolysine) erzeugen kann, wenn man die Tiere mit Blut vorbehandelt, das man vorher mit Immunkörpern gesättigt hatte. Da ist eben die Gruppe in den zur Injektion (Vorbehandlung) benutzten Blutkörperchen schon besetzt, die nach Ehrlich'scher Anschauung durch Bindung an Zellen des injicierten Organismus die Bildung der Immunkörper anregt. Dieser Versuch verleiht der Seitenkettentheorie eine wesentliche Stütze. Uebrigens sei hier noch zum Schlusse bemerkt, dass nach Bordet's (3) Versuchen nur das Stroma der injicierten Blutkörperchen, nicht das Hämoglobin die Hämolysinbildung anregt, wie auch ausserhalb des Tierkörpers nur das Stroma, nicht das Hämoglobin, den Immunkörper bindet.

Auch über die Herkunft der fermentartigen Gruppe (Komplement, Alexin) der Bakteriolysine und Cytolysine ist noch keine Einigung erzielt. Nach deutschen Anschauungen ist sie im Serum vorhanden, nach Metalnikoff (18, 20) ist sie lediglich an die weissen Blutkörperchen und zwar an die sogenannten Phagocyten, gekettet und dringt nur beim Tode der Phagocyten in das Serum. Nach Metalnikoff findet unter normalen Verhältnissen im Tierkörper eine Lösung von Bakterien oder Blutkörperchen nur innerhalb der Phagocyten statt, das Serum für sich löst nur, wenn die weissen Blutkörperchen vorher zerstört waren (Phagolyse). Dass die Komplemente aus den weissen Blutkörperchen stammen, ist ja wohl möglich, aber dass sie nur beim Tode der Zelle in das Serum gelangen, scheint nicht absolut sichergestellt. Namentlich v. Dungern (8) hat sich dagegen gewandt. Metalnikoff (17) führt als Beweis für seine Anschauung an, dass z. B. ein Immunserum gegen Spermatozoen mit intakten Leukocyten weniger wirkt, als wenn man sie vorher durch Kälte zum Absterben und zur Auflösung gebracht habe.

Auch über die Zahl der fermentartigen Gruppen sind verschiedene Anschauungen vorhanden. Buchner und Bordet nehmen — Bordet wenigstens für ein Serum — ein einheitliches Alexin für alle in Betracht kommenden Phänomene an, während Ehrlich's Schule eine Vielheit von Komplementen auch in einem und demselben Serum ziemlich sicher erwiesen zu haben scheint, ein Teil dieser Komplemente scheint sogar wärmebeständig zu sein. Dadurch werden diese Fragen recht kompliciert.

Zum Zustandekommen der Wirkung ist das Komplement ebenso nötig wie der spezifische Immunkörper, das ist unbedingt festzuhalten. Man kann sich sogar einen Fall denken, wo ein künstlich erzeugtes Immunserum nicht recht wirkt, weil nicht genug oder nicht das passende Komplement vorhanden ist, denn Komplement wird ja durch die Immunisierung im allgemeinen nicht erzeugt, und ein Immunserum braucht nicht mehr Komplement zu enthalten, als ein normales Serum. In dem gedachten Falle, der in Wirklichkeit schon beobachtet worden ist, müsste man sogar zu dem frischen Immunserum normales Serum, d. h. Komplement hinzufügen, wenn man eine Wirkung erhalten will. Auf diese Weise suchte auch A. Wassermann (24) zu erklären, warum baktericide Sera in ihrer Wirksamkeit so begrenzt sind. Nur gegen Einverleibung kleiner Dosen von Bakterien kann man ein Tier durch gleichzeitige Einführung baktericiden Serums schützen, bei grösseren Bakteriendosen tritt bestimmt der Tod ein, ganz unabhängig davon, wieviel

bakterieides Serum man gleichzeitig giebt. Diese an sich auffällige Thatsache kann sehr wohl darin ihre Erklärung finden, dass in dem eingeführten baktericiden Serum zwar genug Immunkörper vorhanden sind, dass aber das im Körper vorhandene Addiment nicht dazu ausreicht, um dieselben zu sättigen und damit wirksam zu machen. Wirklich will Wassermann in dem Falle einer künstlichen Typhusinfektion bei gleichzeitiger Zufuhr von normalem Rinderserum mit dem baktericiden Serum ein günstiges Resultat erzielt haben, während die Tiere, welche nur baktericides Serum erhielten. an der Typhusinfektion starben.

Es blieben noch einige Worte über die Antisera übrig, d. h. Sera welche die hämotoxischen oder cytotoxischen Sera ihrer Wirksamkeit berauben. Theoretisch lassen sich Antikörper denken, welche den Immunkörper, und solche, welche das Komplement an sich fesseln und dadurch eine toxische Wirkung verhindern. Antikörper der letzteren Art, d. h. Antikomplemente sind sowohl von Bordet (Ann. de l'inst. Past., 1899, No. 4), wie von Ehrlich (12) gefunden worden, Anti-Immunkörper in sehr sorgfältigen Untersuchungen von Bordet (3) und Schütze (22). Ausser den Antihämolysinen ist auch ein Antispermotoxin von Metschnikoff (19) und Métalnikoff (17) hergestellt worden. Die Antikörper sind specifisch, sie binden sich direkt an das Gift, wie das Diphtherie-Antitoxin sich direkt an das Diphtheriegift bindet.

Es war bisher viel von der Specificität der Immunsera die Rede. Das ist noch etwas genauer zu erklären. Auch normale Sera (d. h. Sera nicht vorbehandelter Tiere) wirken ja toxisch, aber sie wirken auf die Blutkörperchen verschiedener Species, und die Untersuchungen Ehrlich's haben wahrscheinlich gemacht, dass dabei verschiedene Hämolysine thätig sind: diese Vielheit der Hämolysine im normalen Serum, diese Nicht-Specificität bildet eben den Unterschied von den spezifischen Immunsera. Allerdings haben neuere schon erwähnte Untersuchungen von Ehrlich (12) ergeben, dass auch im specifischen Serum eine Vielheit der Immunkörper und Komplemente anzunehmen ist, das ist aber nach der Ehrlich'schen Theorie nicht verwunderlich, weil wir ja im normalen Serum verschiedene Hämolysine annehmen müssen, und weil vielleicht auch die bei der Vorbehandlung injicierten Zellen verschiedene Gruppen haben, die Immunkörper bilden können. Wenn schliesslich die Zellsera nebenbei auch auf rote Blutkörperchen wirken (20, 21; dagegen Metschnikoff 17, 20), so ist das leicht verständlich, weil schliesslich verschiedene Zellen dieselben bindenden Gruppen (Receptoren) für die Toxine enthalten können. Die Thatsache der Specificität wird damit nicht erschüttert, und die Specificität erscheint ja wesentlich für den Bestand aller geschilderten Theorieen.

Allerdings handelt es sich nur um Hypothesen, aber das ist an sich kein Vorwurf. Eine Hypothese kann sogar falsch sein und doch Nutzen bringen. Der berühmte Newton suchte die physikalischen Erscheinungen des Lichts durch seine Emanationstheorie zu erklären. Sie erwies sich zunächst als fruchtbringend, erst bei dem Phänomen der Brechung ergaben sich Schwierigkeiten; schliesslich kam die zunächst unterlegene Undulationstheorie von Huyghens wieder zur Geltung, und die genügt uns noch heute zur Erklärung aller einschlägigen Erscheinungen. Im Grunde sind alle Hypothesen ja nur vorläufige Vorstellungsformen, welche die menschliche

Psyche für die Naturerscheinungen sich bildet. Zu fordern ist lediglich, dass sie mit den Thatsachen vereinbar sind, dass sie den Thatsachen keinen Zwang anthun. Eine weitere Sammlung von Thatsachen ist aber auf diesem neuen Forschungsgebiet erforderlich. Japha-Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber das Baden Neugeborener. Von H. Kowarski. Wiener klin. Wochenschrift 1900. No. 24.

Alle Neugeborenen, an denen die Beobachtungen angestellt wurden, bekamen das erste Bad. Der Nabelschnurrest, 4—6 cm lang, wurde mit Gyps bepudert, in Watte gewickelt und mittels Läppchen befestigt. Darnach wurden die Kinder in zwei Gruppen geordnet: die geradzahligen wurden gebadet, die anderen nicht.

Gruppe I. Von 176 Kindern wurden 85 jeden zweiten Tag, 91 nicht gebadet. Gruppe II. Von 187 Kindern wurden 88 täglich, 99 nicht gebadet.

Der Nabelschnurabfall der I. Gruppe erfolgte bei den Gebadeten im Mittel in 111,56 Stunden, bei den Nichtgebadeten in 111,88 Stunden. Bei Gruppe 2 stellten sich die Zahlen 113,8 gegen 115,8 bei den Nichtgebadeten. Icterus trat ein (in Procenten): I. 50,6 bei den Gebadeten, 37,4 bei den Nichtgebadeten: II. 63,9 gegen 56,2.

Die Nichtgebadeten gaben also bessere Resultate nur in Bezug auf den Icterus.

Kowarski widerlegt noch die Bedenken, dass die Befeuchtung der Nabelschnur beim Bade die Mumification hindere, dass die Nabelinfection dabei erleichtert werde, dass die Gebadeten häufiger fiebern etc. und spricht sich für das Baden der Neugebornen aus, schon aus Gründen der Reinlichkeit, zu der die ärmere Klasse erzogen werden muss. Neurath-Wien.

Ein neuer Nabelverband. Flick. Zeitschrift für Krankenpflege 1900. August.

Die Nabelwunde selbst wird, wenn sie unrein oder mit einer Borke belegt ist, mit einem Fleckchen Bruns'scher mit Solutio Burowi befeuchteter Watte und darüber mit einem viereckigen Stück Billrothbattist von 5 cm Seitenlänge bedeckt, in allen anderen Fällen wird sie mit Dermatol oder 10 proc. Zinkoxyd-Talcumstreupulver eingepudert und mit einer lockeren Flocke von Bruns'scher Watte oder einem Bändchen steriler Krülgaze versehen. Dieser „innere Verband" wird festgehalten durch einen äusseren Schürzenverband: an die obere und untere Seite eines vierfach der Länge nach zusammengelegten, quadratischen Stückes einer 10 cm breiten Mullbinde wird je ein 110 cm langes und 1,5 cm breites Bändchen aus feinem glattem Battist parallel zu einander angenäht, sodass rechts und links sowohl oben als auch unten je ein freies Bandende von 50 cm verbleibt. Ein drittes 60 cm langes Bändchen wird senkrecht zu den beiden andren an die linke Seite des Quadrates genäht, um den Nacken des Säuglings geführt und an der rechten Seite des Quadrates festgesteckt, die beiden andren Bänder werden unter dem Rücken des Kindes durchgeführt und vorn mit einer Schleife gebunden. Zum Wechsel des inneren Verbandes genügt

das Aufbinden der unteren Schleife. Der Schürzenverband wird zuvor sterilisiert. Bei Knaben muss der Verband unten durch Billrothbattist vor Durchnässung geschützt werden. Hamburger-Breslau.

Erwiderung auf Ballin: „Zur Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin“ Rieck. Centralbl. f. Gynaek. 1900. No. 29.

Eine Bekämpfung der von Ballin in No. 20 des Centralbl. f. Gynaek. veröffentlichten, in Bd. 52, Heft 5 des Jahrb. f. Kinderheilk. besprochenen Kritik des Martin'schen Verfahrens. Der Aufsatz empfiehlt im wesentlichen das bekannte M.'sche Verfahren, einen möglichst kleinen, glatten und trockenen Stumpf in einem Akte durch Verwendung von Seidenfaden und Brennscheere zu erzielen. B. habe angeblich bei der Nachprüfung der Methode sich nicht genau an die empfohlene Technik gehalten, dann aber auch nicht alle Phasen des Processes verfolgt.

Hamburger-Breslau.

Nochmals zur Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin. Ballin. Centralbl. f. Gynaek. 1900. No. 38.

In Erwiderung der Arbeit von Rieck hält B. daran fest, dass der Beweis der Unzulänglichkeit, beziehungsweise Schädlichkeit der Salicylamylumbehandlung noch nicht erbracht sei. Von Heilung glaubt er erst sprechen zu dürfen, wenn der Gefässstumpf thatsächlich mit Epithel überkleidet ist, nicht, wie R., wenn die Sekretion aufhöre. Diese fehle manchmal beim Vorhandensein einer Borke auf der Granulationsfläche, und doch bestehe bei der Möglichkeit der mechanischen Ablösung der Borke die Infectionsgefahr weiter. Erst die Ueberhäutung des Stumpfes gewähre dauernden Schutz. Seine Bedenken gegen die Seidenligatur giebt B. ebensowenig auf wie seine Auffassung der Brennscheere als billiges Ersatzmittel für den Thermokauter. Hamburger. (Breslau.)

Ein Fall von angeborenem Hirnbruch. Behm. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 31.

Ein von gesunden Eltern gezeugtes neugeborenes Mädchen zeigt zwischen der kleinen Fontanelle und der Protuberantia occipitalis eine etwa hühnereigrosse, eiförmige, breitgestielte Geschwulst. Die Haut über derselben ist blauröthlich, gespannt, oedematös, auf der Kuppe stellenweise excoriiert. Der Inhalt ist dem Gefühl nach flüssig, nicht pulsierend nimmt beim Schreien nicht zu, ist durch Druck nicht zu verkleinern. Hirnsymptome nicht auszulösen. Da trotz eines Compressionsverbandes die Geschwulst wächst und die Excoriation zunimmt, wird 11 Tage post partum im Anschluss an eine wenig gelblichen Liquor liefernde Probepunction der Stiel in drei Portionen unterbunden und die Geschwulst über der Ligatur abgetragen. Uebernähung der Wunde mit 5 Knopfnähten. Airolverband, mehrere Tage später Abtragung des Stumpfrestes mit dem Thermokauter. Normaler Wundverlauf, Heilung. Indem die Geschwulst der Länge nach aufgeschnitten wurde, entleerten sich einige Theelöffel voll gelblicher Flüssigkeit. Unter der Kuppe lag eine in der Mitte etwa $^1/_2$ cm dicke, nach dem Stiel hin sich allseitig verdünnende Scheibe einer weissgrauen Substanz, die als Gehirnmasse angesprochen wurde. Am Stiel befand sich eine weissliche, strahlige Narbe, die anscheinend von der Verwachsung des früheren

Verbindungskanals zum Gehirn herrührte, da eine andere Oeffnung nicht gefunden werden konnte. Nach dem von B. wiedergegebenen Gutachten des pathologischen Institutes zu Göttingen handelt es sich um eine Encephalocystocele. Die frühe und spontane Verwachsung des Canals zwischen der Hirnkammer und der Geschwulst kann vielleicht als Grund dafür betrachtet werden, dass es nicht zur Bildung eines Hydrocephalus gekommen ist. Hamburger-Breslau.

Ein Fall von Sclerema neonatorum erysipelatodes. Einige Bemerkungen über diese Krankheit. Von A. Malinowski. Gazeta lekarska. No. 32. 1900.

Die Beobachtung betrifft einen zwei Tage alten Neugeborenen, welcher gesunden und wohlhabenden Eltern entstammt. Die Untersuchung ergab: Normal entwickeltes Kind, weint zeitweise laut und bewegt den Kopf und die Extremitäten. Die Augenlider verdickt und gerötet. Die Haut des Halses, des Gesichts, am Rumpfe und an den Extremitäten ist hart, glatt. cyanotisch gefärbt und lässt sich nicht in Falten heben. Am Kinn, um den Mund, an der Nase und an den Extensionsflächen der Fingergelenke der Hände finden sich Hautrisse von verschiedener Länge und Breite, bedeckt mit einem gelben klebrigen Sekrete. An der Nase und manchen Gesichtsteilen findet man kleine, mit gelber Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Die Haut ist hart und kühl. Das Kind kann nicht saugen und schluckt ziemlich schwer. Wenn es ruhig liegt, macht es den Eindruck einer Wachsfigur. Beachtung verdient in dem Falle die selten vorkommende Ausbreitung des Sklerems vom Gesicht über den ganzen Körper. Verf. bespricht dann die Aetiologie, den klinischen Verlauf und die Behandlung des Sklerems. Betreffs der Aetiologie kommt er zum Schlusse, dass die Ursache des Leidens in Veränderungen der trophischen Nerven liege, da alle Veränderungen in der Haut und den inneren Organen eine Folge des unregelmässigen Kreislaufes und der schlechten Ernährung der Gewebe sind.

Johann Landau-Krakau.

Tetanus eines Neugeborenen. Allgemeine Cyanose. Tod. Von Malinowski. Gazeta lekarska. No. 36. 1900.

Ein zwei Tage altes, gesunden Eltern entstammendes Kind verweigerte seit einigen Stunden die Nahrung und konnte nicht schlucken. Temperatur 38°, Puls schwach, 140. Die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, des Halses und des Rumpfes in Contractur. Die aktiven Bewegungen unmöglich, die passiven erschwert. Die Diagnose war Tetanus und Trismus. Durch grössere Gaben von Tct. Moschi et Valer. aeth. schwanden die Tetanuserscheinungen, es traten jedoch Atemnot und Cyanose auf, schwacher Puls und am dritten Krankheitstage der Tod. Die Ursache des Todes sucht Verf. durch das vermutliche Offenbleiben des Botall'schen Ganges zu deuten, da der Tod nach dem Schwinden des Tetanus durch ungenügende Oxydation des Blutes eintrat. (Natürlich gilt die hier gegebene Deutung nur als Hypothese, da leider die Obduktion unterblieben ist. Anm. des Ref.) Johann Landau-Krakau.

Syphilis haemorrhagica neonatorum. Von W. Läraberg. St. Petersburger Med. Wochenschr. No. 27/28. 1900.

Eine syphilitische Hämophilie Neugeborener, getrennt von septischpyämischen Erkrankungen, spukt seit langem in der Casuistik, ohne dass

der Begriff je genau begrenzt wurde; im allgemeinen handelt es sich um Haut- und Nabelblutungen bei eben vorliegender Lues und Ausschluss anderer Ursachen. Diapedesis oder Rhexis der Gefässe, hämorrhagischer Infarkt, venöse Stauung als vermittelnde Ursachen sind so lange von der Hand zu weisen, als keine Beweise für eine primäre syphilitische Arteriitis zu erbringen sind. Die kleinsten Continuitätstrennungen, aus der die Blutungen erfolgen, sind also nur durch eine Blutveränderung selbst verständlich. Verf. erledigt die Frage nach der S. h. n. schliesslich in negativem Sinne. Spiegelberg.

Flemmone iniziale del collo con gangrena in un neonato, seguito da guarigione. Osservazione clinica del dott. P. Valenza. La Pediatria. Anno VIII. No. 6. Giugno, 1900.

Die eigenartige Beobachtung des im Titel genannten Krankheitsbildes veranlasste Verf. zu näherem Studium über dasselbe. Primäre, feuchte Gangrän, umschriebenes phlegmonöses Erysipel oder Pseudoerysipel konnten sicher ausgeschlossen werden. Es musste sich um eine Phlegmone mit sekundärer Gangrän handeln, deren Entstehung durch ungewöhnliche Reizbarkeit der Haut und durch gewisse mechanische Momente begünstigt wurde. Pfaundler.

Besprechungen.

Eine Betrachtung über die Ernährung des Kindes jenseits des Säuglingsalters Von Dr. Otto Heubner. Separat-Abdruck aus der Festschrift zum 70. Geburtstage A. Jacobi's in den „International Contributions to Medical Literatur".

Eine Darlegung des zur Beantwortung dieser bisher stiefmütterlich behandelten Frage vorliegenden Materiales. Heubner geht von der durch Forster's und Camerer's Untersuchungen erwiesenen Thatsache aus, dass Säuglinge nach der Abstillung zumeist beträchtlich überfüttert werden; wenigstens beträgt der Gesamt-Calorienwert, der um diese Zeit von gesunden Kindern spontan genommenen Kuhmilch sehr viel mehr als jener der Brustnahrung. Denselben Befund leitet er aus Daten Carsten's ab. Namentlich fällt auch auf, dass in diesem Uebergangsstadium das Nahrungsvolumen zu gross wird, was Heubner auf die Darreichungsform bezieht: „Während der Säugling an der Mutterbrust seine Saugmuskeln anstrengen muss, um seine Nahrung zu holen, ist das, wenn er sich einmal an die Flasche gewöhnt hat, nicht, oder in viel geringerem Grade der Fall, er kann bequem in kürzerer Zeit wesentlich grössere Volumina in den Magen bekommen als vorher, und so bildet er sich selbst zum Vieltrinker aus." Eine derart bedingte Ueberernährung kann (worauf Ref. gleichfalls jüngst hingewiesen hat) leicht eine Schädigung des Kindes nach sich ziehen. Es empfiehlt sich daher, die Nahrung nach der Abstillung oder die Beinahrung bei allmählicher Entwöhnung so zu bestimmen, dass ihr Gesamt-Calorienwert den durchschnittlichen Energiewert der Muttermilch oder einfach ihr Volumen oder Gewicht den Wert eines Liters, bezw. Kilogrammes, nicht übersteigt.

Betreffs des Ueberganges zur gemischten Nahrung empfiehlt Heubner auf Grund seiner Erfahrungen über Barlow'sche Krankheit und jener Bunge's über den Eisenstoffwechsel im jugendlichen Organismus), denselben nicht zu weit hinauszuschieben. Namentlich bei Rachitis und Anaemie hat es sich ihm bewährt, schon vom dritten Vierteljahre des Lebens an kleine Abwechslungen in der einförmigen Ernährungsweise eintreten zu lassen, „sei es auch nur durch einige Theelöffel Fruchtsaft, Gemüsebrei, einen aufgeweichten Zwieback oder dergl."

Consistentere Zusätze sind nach Massgabe der Zahnentwicklung zu gestatten. Demgemäss wird man eingekochte Suppe, Brei, aufgewiegtes Fleisch, Semmel und Brot in der Regel erst gegen Ende des ersten oder Anfang des zweiten Lebensjahres reichen lassen.

Mit dem zweiten Lebensjahre kann das Kind mehr an den Tisch der Erwachsenen herangezogen werden und im dritten Lebensjahre an demselben mit gewissen Beschränkungen teilnehmen.

Für die Ernährung in der späteren Kindheit gewinnt H. aus den Daten Camerer's und einiger anderer Autoren Standardzahlen über das Bedürfnis eines gesunden Kindes an Eiweiss, Fett und Kohlehydrat (berechnet auf ein Kilogramm Körpergewicht). Die Zahlen Camerer's, welche H. die massgebendsten erscheinen, stehen namentlich in Bezug auf die Eiweiss- und Fettmenge sehr viel niedriger als jene, welche sich aus der Kostordnung W. Steffen's berechnen lassen. Dieser Unterschied beruht zum Teile wohl auf der verschiedenen geographischen Lage des Wirkungsgebietes der beiden Autoren, namentlich aber auf gewissen traditionell ge-

wordenen Anschauungen, welche im Norden Deutschlands eine Uebereruährung im Sinne der Daten Steffen's begünstigen. Von solcher sah aber H. in Berlin häufig üble Folgen: Anorexie, Verstopfung, Nervosität, Schlaflosigkeit und Blutarmut, die sich durch Uebergang zur Kostordnung Camerer's (welche auch nach den Angaben von Zuntz und von Czerny zu begünstigen ist) beseitigen liessen.

Für gesunde Kinder möchte H. zum Mindesten in Bezug auf die N-haltigen Nährstoffe den Wahlspruch erheben: „lieber etwas knapp, als zu reichlich!“. Pfaundler.

Verhandlungen der sechzehnten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der 71. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1899. Im Auftrage der Gesellschaft herausgegeben von Sanitätsrat Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1900.

Wir können auf den reichen Inhalt des wohlausgestatteten Bandes hier nur kurz hinweisen: Auszüge der Verhandlungen sind an dieser Stelle ja schon derzeit gegeben worden, teilweise auch die Vorträge selbst in extenso. Wir erwähnen noch einmal die interessanten Vorträge von W. Camerer über Gewichts- und Längenwachstum der Kinder, über die chemische Zusammensetzung der Neugeborenen, die Diskussionen über Tetanie und über Sepsis im frühen Kindesalter, Comby's Vortrag über die Lithiasis renalis bei Kindern, den von Heubner über die Errichtung von Heilstätten und Heimstätten zur Prophylaxis der Tuberkulose im Kindesalter, die Diskussion über die Pathologie der kongenitalen Syphilis. Dennoch ist noch vieles Interessante in dem Bande enthalten, ein Ausdruck der Fülle von Anregung, die die fleissige Arbeit des Congresses gebracht hat. Japha-Berlin.

Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten. Briefe an einen jungen Arzt von Dr. med. H. Neumann, Privatdocent an der Universität in Berlin. Zweite, durchgesehene und erweiterte Auflage. Berlin, Verlag von Oscar Coblentz, 1900. Preis 8 Mark.

Das Buch nimmt insofern eine besondere Stellung unter den zusammenfassenden Darstellungen der Kinderkrankheiten ein, als es kein Lehrbuch im eigentlichen Sinne des Wortes ist; es ist vielmehr zu jedem Lehrbuch eine werthvolle Ergänzung, und gerade hierin liegt sein Werth. Der Verfasser spricht überall aus reicher eigener Erfahrung und empfiehlt mit der Gewissenhaftigkeit und Kritik, die ihn überhaupt auszeichnet, auch in diesem Buche nur wirklich Erprobtes. Auch die scheinbar wenig belangreichen und doch so ungemein wichtigen Einzelheiten z. B. der diätetischen und hydrotherapeutischen Verordnungen sind mit grosser Sorgfalt besprochen. Die Darstellung ist durchweg angenehm und erfreut besonders in dem allgemeinen Theil durch einen eigenthümlich leisen, decenten Humor. Alles in Allem ist es keine Phrase, wenn diese Briefe allen practicirenden Aerzten zu eingehendem Studium dringend empfohlen werden: die daran gewandte Zeit wird sich reichlich belohnt machen. Stoeltzner.

Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters (Nobiling-Jankau: Handbuch der Prophylaxe, Abteilung III). Von Dr. Rudolf Fischl.

Privatdocent an der deutschen Universität Prag. München 1900. Verlag von Seitz & Schauer.

Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters umfasst die Hygiene des gesunden und kranken Kindes in den Altersperioden des Neugeborenen, des Säuglings, des frühen und späteren Kindesalters, ferner die kurative Prophylaxe, womit Verf. die Vorsicht im Gebrauche differenter Behandlungsmethoden bezeichnen will.

Bei der Prophylaxe der Krankheiten des Neugeborenen bespricht Verf. die Verhütung und Behandlung der eitrigen Bindehautentzündung, sowie die Vorsorge gegen das Weitergreifen des Processes, ferner die Durchtrennung und Behandlung des Nabelstranges; er rät, das Kind vor der Mutter zu versorgen (um eine eventuelle Infektion mit Lochialsecret etc. zu vermeiden), ferner abgekochtes Badewasser zu benutzen: die Reinigung der kindlichen Mundhöhle hält er nur bei künstlich genährten Kindern für nötig, während sonst die strenge Reinhaltung der mütterlichen Brustwarze genügt.

Im Säuglingsalter kommt in Betracht die Verhütung der Erkrankungen des Magen-Darmkanals, Vermeidung ihrer Komplikationen, Verhinderung ihrer Ausbreitung. Abgesehen von der Brustnahrung, deren Kontraindikation für die Mutter, Zustand der Warzen und Brüste, Trinkzeiten und Trinkmengen etc. anschaulich besprochen werden, sind für die künstliche Ernährung 3 Gesichtspunkte, der chemische, bakterielle und quantitative einer eingehenden Prüfung unterzogen worden, wobei die von Heubner inaugurierte Trennung der Mund- und Afterpflege besonders erwähnt wird. In diesem Kapitel werden noch die hereditäre Lues, die Tuberkulose und die Rhachitis besprochen.

Bezüglich der hereditären Lues werden die Indikationen für die antiluetische Kur der Erzeuger und des Kindes dargestellt: einer gesunden Amme ein luetisches Kind an die Brust zu legen, hält F. für unverantwortlich: berufen hierzu sei einzig die Mutter, welche einerseits gegen die Infektion geschützt ist (Colles'sches Gesetz), andererseits als erste sich einer eventuellen Infektion zu unterziehen hat.

Bei der Tuberkulose ist nicht nur der Kampf gegen die Infektion, sondern auch gegen die Disposition zu führen; gegen letztere dürften ausser Aufklärung der Eltern etc. besonders die von Heubner empfohlenen Heimstätten für die Descendenz tuberkulöser Eltern wirken.

Prophylaktische Massnahmen gegen die Rhachitis hält Verf. wegen der vollständigen Unbekanntheit der Entstehungsbedingungen nicht für sehr wirksam; es bleibt die Besserung der Ernährungsbedingungen, die Kräftigung des Gesamtorganismus, ferner die Anwendung des vom Verf. sehr gerühmten Phosphorleberthrans.

Im frühen Kindesalter hat die Prophylaxe die grösste Aufgabe in der Verhütung der acuten Infektionskrankheiten und deren Komplikationen.

F. bespricht anschaulich und eingehend alle notwendigen hygienischen, prophylaktischen und teilweise therapeutischen Massregeln, erwähnt besonders die Wichtigkeit der Koplik'schen Flecken für die Frühdiagnose der Masern, den gewaltigen Fortschritt durch die Immunisierung mit Heilserum bei Diphtherie und hebt besonders die von Heubner eingeführte Präventivimpfung hervor.

Für die Allgemeinheit von hoher Bedeutung ist die ärztliche Schul-Controlle und Anzeigepflicht, die Schaffung von Beobachtungsstationen und

Isolierpavillons in Krankenhäusern, die Trennung der Geschwister von Erkrankten und das Fernhalten derselben vom Schulbesuch mindestens für die Dauer einer ev. Incubation.

Bei der Besprechung des Typhus abdomin. und der Sicherung von dessen Diagnose durch Kulturversuch aus Harn und Kot, sowie durch die Widal-sche Probe sagt F.: „Die den Aerzten auferlegte Anzeigepflicht zieht seitens der amtlichen Stellen die Gegenverpflichtung nach sich, den ersteren alle zur Klärung des Falles erforderlichen Hilfsmittel kostenlos und ohne grossen Zeitverlust zur Verfügung zu stellen — eine im Interesse der öffentlichen und privaten Hygiene unerlässliche Forderung.“

Bei der Prophylaxe des späteren Kindesalters werden die Schäden der Schule, Myopie, Wirbelsäulenverkrümmungen, Hysterie, Chorea etc. etc. erörtert.

Im Kapitel über kurative Prophylaxe warnt Verf. vor Polypragmasie, rät zur Vorsicht mit Narkose, Opiaten, allen differenten Mitteln. Für die Lumbalpunction kann sich F. nicht erwärmen und fordert, dass das Verfahren nur in der Klinik bei geschulter Assistenz geübt werden soll. Auch bez. der Frage der Intubation verlangt er für die nächsten Tage einen beständigen ärztlichen Dienst bei dem Kinde. Josef Rosenbaum.

Rückblick auf die Entwickelung der Lehre von den Kinderkrankheiten neben anderen Zweigen der medizinischen Wissenschaft und der Naturforschung. Von M. Jakubowski. (Inaugurationsvortrag, gehalten am 9. Oktober 1900 an der Krakauer Universität.)

Es dürfte in Oesterreich der erste Fall sein, dass ein Professor der Paediatrie, dieses stiefmütterlich behandelten und bis nun unobligaten Faches, die Stellung eines Rectors erklommen und die sich darbietende Gelegenheit der Immatriculationsfeier benützte, um einen Vortrag über die Entwickelung der Paediatrie zu halten. Im Rahmen eines kurzen Vortrages fasste derselbe die ganze Entwickelung der Lehre zusammen. Das Alterthum und das Mittelalter überliessen die Sorge um das Wohl des schwachen Organismus des Neugeborenen seinem Geschicke und dachten nicht daran, Anstalten für kranke Kinder zu errichten. Erst die Neuzeit brachte einen Wandel, obzwar das Fach noch als unobligat gilt und so manche Universitäten der Kinderkliniken entbehren, und Vorträge über Kinderheilkunde nicht gehalten werden. Nach ausführlicher Schilderung der Entwickelung der Seele des Kindes, welche seit Preyer genauer beobachtet wird, hebt Jakubowski die Wichtigkeit der Kinderernährung im ersten Lebensjahre hervor, umsomehr, da jetzt die Frauen immer mehr ausserhalb des Hauses Beschäftigung finden und die Kinder der kostbaren Mutterbrust entbehren und künstlich genährt werden müssen. Zuletzt ist an die Pädiater die dringende Nothwendigkeit herangetreten, das Urtheil über die Heilerfolge der antitoxischen Behandlung zu fällen. Es soll auch erwähnt werden, dass die Zahl der Spezialisten für Kinderkrankheiten immer mehr zunimmt, dieselben publiziren ihre Arbeiten in speziellen Zeitschriften und bilden in Deutschland, Amerika und Frankreich pädiatrische Gesellschaften mit eigenen jährlichen Versammlungen. Jakubowski hebt zum Schlusse als Beweis der Lebensfähigkeit dieser Gesellschaften den letzten (1899) publizirten Jahrgang der Mitteilungen der Versammlung in München hervor, welcher 340 Druckseiten umfasst. Johann Landau-Krakau.

VI.

(Aus der Nervenabtheilung des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes zu Wien.)

Klinische Studien über Poliomyelitis.

I.

Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis.

Von

Dr. JULIUS ZAPPERT.

Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen bilden die Poliomyelitisfälle, welche sich im Verlaufe der letzten 12 Jahre in der Nervenabtheilung des oben genannten Instituts eingefunden hatten; ein grosser Theil dieser Kranken konnte von mir selbst untersucht werden, für den Rest standen sorgfältige Krankengeschichten zur Verfügung.

Es sind naturgemäss nicht die ganz frischen, einen oder mehrere Tage alte Fälle, welche öffentliche Ambulatorien aufsuchen, ebenso sind letal endigende Fälle oder zum mindesten deren Obductionsbefunde von der Untersuchung ausgeschlossen. Das Gebiet, welches wir uns nach diesen Einschränkungen zur Bearbeitung abgesteckt haben, ist demnach das rein klinische. Das recht grosse, uns zur Verfügung stehende Material wird in dieser Hinsicht manchen Beitrag für die klinische Erkenntniss dieser Krankheit liefern und kann vielleicht die Symptomatologie dieses Leidens um einige Thatsachen ergänzen.

Abgesehen von diesem klinischen Theil, den Herr Doctor Neurath in einem zweiten Artikel gesondert bearbeiten wird, schienen uns aber noch zwei andere Punkte von Interesse und gaben den unmittelbaren Anlass zur Zusammenstellung der Arbeit. Der eine war die auffallende Häufung von Poliomyelitisfällen während des Jahres 1898, so dass man geradezu von einem

epidemischen Auftreten der Krankheit in Wien und Umgebung sprechen kann. Die zweite uns beschäftigende Frage war jene nach eventuellen aetiologischen oder zum mindesten praedisponirenden Momenten bei der poliomyelitischen Lähmung. Allerdings konnten wir unsere Untersuchungen nicht auf das bacterielle Gebiet erstrecken, wie es seit dem interessanten Meningokokkenbefund Schultze's (1) bei einem etwas complicirten recenten Poliomyelitisfall angebahnt wurde; dazu waren die meisten zur Beobachtung gelangenden Fälle nicht frisch genug, und es schien uns unzulässig, bei Patienten, deren acutes Krankheitsstadium bereits völlig erledigt ist, zu bloss wissenschaftlichen Zwecken eine Lumbalpunction vorzunehmen. Es ergaben sich aber aus anamnestischen Aussagen eine Reihe von Anhaltspunkten für die Beurtheilung aetiologischer Fragen und somit zu sozusagen statistischen Schlüssen, welche eine kritische Besprechung herausforderten. Namentlich die mehrfach behauptete und geleugnete (z. B. neuerdings wieder von Medin [2]) Beziehung der Poliomyelitis zu vorausgegangenen Infectionskrankheiten bot uns Gelegenheit zur diesbezüglichen Verwerthung unseres Materials.

Die nachfolgende Besprechung zerfällt also in zwei Hauptgruppen: 1. Gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis. 2. Aetiologische Betrachtungen.

Zur Beobachtung gelangten im ganzen 208 Fälle; dieselben stammten zum allergrössten Theile aus dem oben angeführten Kinderambulatorium; ein geringer Theil wurde von mir an andern Orten beobachtet. Eine kleine Zahl der Fälle, namentlich solcher, die uns nur in der Krankengeschichte vorlagen, liess Zweifel an der Richtigkeit der vermuteten Poliomyelitis-Diagnose aufkommen; wir haben dieselben selbstverständlich nur mit aller Reserve herangezogen. Auf eine tabellarische Zusammenstellung der Kranken glaubten wir verzichten zu können, um den Umfang dieser Arbeit nicht über Gebühr zu vergrössern. Aus demselben Grunde haben wir uns nicht auf eingehende Literaturangaben eingelassen, und bitten daher Autoren, deren Arbeiten nicht citirt wurden, darin keine Vernachlässigung ihrer Resultate erblicken zu wollen.

A. Gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis.

Bereits die ersten Verfechter der infectiösen Natur der spinalen Kinderlähmung — so namentlich Strümpell (3) und Marie (4) — sahen in dem epidemischen Auftreten von Polio-

myelitisfällen eine wichtige Stütze ihrer Behauptungen. Seitdem hat die von diesen Autoren vertretene Ansicht siegreich ihren Weg genommen, und sowohl durch den klinischen Verlauf, als durch pathologisch-anatomische Befunde weitere Grundlagen erhalten. Die fieberhaften Initialerscheinungen, das oft mehrtägige Prodromalstadium zeigen manchmal so viel Aehnlichkeit mit den bekannten acuten Infectionskrankheiten, dass oft genug auch die Diagnose diesen Weg geht, und erst durch das Auftreten der Lähmung wieder auf die richtige Bahn gebracht wird. In gleicher Weise ist auch die anatomische Grundlage des Leidens im Sinne der entzündlich-infectiösen Auffassung verwerthbar, namentlich seitdem neuere Arbeiten [Goldscheider (5), Dauber (6), Siemerling (7), Preiss (8), Redlich (9), Trevelyan (10), Thérése (11) etc.] die ehemalige Charcotsche Annahme einer primären Ganglienzellendegeneration endgiltig ad acta gelegt haben. Von diesem Gesichtspunkte aus ist das Auftreten von Poliomyelitis-Epidemieen nicht nur nicht überraschend, sondern geradezu zu erwarten. Freilich müssen wir daran festhalten, dass die Poliomyelitis, wenn auch auf bacterieller Grundlage beruhend, doch kaum als contagiös angesehen werden kann. Medin hält eine directe Contactinfection für möglich, ist aber überzeugt, dass dieselbe nicht häufig vorkommt. Wir konnten bei unserem ganzen Material nicht einmal eine Angabe über die gleichzeitige Erkrankung von Geschwistern erhalten, und wenn auch über derartige Vorkommnisse eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur vorliegen, so treten dieselben jedenfalls sehr zurück gegenüber den Mittheilungen von epidemischem Auftreten ohne directe Berührung der Kranken; wahrscheinlich handelt es sich auch in familiären Fällen um einen ausserhalb der Kranken befindlichen Ansteckungsstoff, dem die Patienten in gleicher Weise ausgesetzt gewesen waren.

In dieser Beziehung bietet die Poliomyelitis einige Aehnlichkeiten mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis; eine Analogie zwischen beiden Leiden besteht wohl auch darin, dass ihr sporadisches Auftreten hier und da durch grössere Epidemieen unterbrochen wird.

Wie leicht begreiflich, stammen die meisten Berichte über epidemisches Auftreten der Poliomyelitis aus kleinen Dörfern oder Bezirken; hier musste es auffallen, wenn nach jahrelanger Pause plötzlich die spinale Kinderlähmung bei einigen Inwohnern sich zeigte, und es haben daher in solchen eng begrenzten Gegenden

auch Epidemieen von 4 und 6 Fällen ihr Interesse. In der Grossstadt hingegen, wo sporadische Fälle von Infectionskrankheiten selten fehlen, sind solche Beobachtungen schwer zu machen. und daher Mittheilungen über Poliomyelitis-Epidemieen seltener. Auffallend zahlreich sind Publicationen über gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis aus Nord-Amerika [(Colmer 12), Sinkler 13) Putnam 14), Macphail 15), Caverley 16), Newmark 17), Taylor 18)]; hier war es wahrscheinlich die Kenntniss der mörderischen Epidemieen von Cerebrospinalmeningitis, welche die Aerzte auf die Häufung der gutartigeren Poliomyelitis aufmerksam gemacht hatte. Fast ebenso reichliche Mittheilungen liegen über diesen Gegenstand aus Skandinavien vor. Medin's interessante Schilderung zweier Epidemieen von spinalen und cerebralen Kinderlähmungen (1887 und 1895) lenkte zweifellos das Interesse norwegischer und schwedischer Aerzte auf die Poliomyelitis und veranlasste eine Reihe von schriftlichen und mündlichen Aeusserungen über ihre diesbezüglichen Erfahrungen [(Leegard (19), Oxholm (20), Bergenholtz (21), Bülow Hansen und Francis Harbitz (22), Johannessen (23)]. Ganz vereinzelt sind Berichte über Poliomyelitis-Epidemieen in der Schweiz (citirt bei Caverly) in Frankreich [Cordier (24)] und Italien [Pierracini (25), Buccelli (26), Cerevesato (27)].

Auffallend spärlich sind hierhergehörige Mittheilungen aus Deutschland und Oesterreich, trotzdem Strümpell einer der ersten war, welcher die Bedeutung einer infectiösen Poliomyelitis und Polioencephalitis zu würdigen gewusst hat. Diesbezügliche Publicationen liegen vor von Briegleb (28) (5 Fälle, Juni und Juli 1899, Thüringen) Pleuss (29) (4 Fälle 1897, Kiel) und neuestens von S. Auerbach (30) (15 Fälle im Sommer 1898, Frankfurt a. M.). Andererseits giebt selbst ein Mann von der Erfahrung Henochs (31) zu, dass er niemals ein epidemisches Auftreten der spinalen Kinderlähmung beobachtet habe.

Es scheint uns daher von Interesse, von einer Häufung frischer Poliomyelitisfälle zu berichten, die sich aus dem Ambulantenmaterial der Nervenabtheilung des Kinderkrankeninstituts in den Sommermonaten 1898 constatiren liess. Da weder das Gesammtmaterial der Nervenambulanz sich in diesem Jahre ungewöhnlich vergrössert hatte, noch unsere Aufmerksamkeit auf dieses Leiden den anderen Institutsärzten bekannt gewesen und sie etwa zur Bevorzugung von Poliomyelitisfällen bei der Ueberweisung der Kranken an unsere Abtheilung hätte ver-

anlassen können, so darf aus der Häufung der zur Beobachtung gelangten spinalen Kinderlähmungen ohne weiteres ein Schluss auf deren besonders reichliches Auftreten gezogen werden.

Zu einer Entscheidung dieser Angelegenheit glaubten wir dadurch gelangen zu können, dass wir alle Fälle, die seit dem Jahre 1886 im Nerven-Ambulatorium des Kinderkrankeninstitutes zur Beobachtung gelangten, nach dem Jahre ihres Einsetzens zusammenstellten und mit den Verhältnissen des Jahres 1898 verglichen. Diejenigen Fälle, bei denen der Monat oder die Jahreszeit ihres Beginns nicht eruirbar gewesen, haben wir in eine eigene Rubrik eingefügt.

Tabelle I.

In den Jahren 1886—1897 incl. traten folgende Poliomyelitisfälle auf:

Jahr	Januar—Juni	Juli—December	Jahreszeit unbekannt.	Summa
1886	2	5	4	11
1887	4	1	1	6
1888	3	9	—	12
1889	2	3	1	6
1890	4	3	3	10
1891	—	2	1	3
1892	1	7	2	10
1893	4	8	1	13
1894	2	11	2	15
1895	2	4	1	7
1896	6	11	1	18
1897	5	11	2	18
Summa:	35	75	19	129

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass die Poliomyelitisbewegung der vergangenen Jahre zwischen 3 und 18 pro anno schwankte. Man kann daraus aber auch deutlich die Thatsache erkennen, dass namentlich in den Sommermonaten die spinale Kinderlähmung ihren Beginn nimmt. Nach Halbjahren geordnet, stehen 75 Fälle aus der zweiten Jahreshälfte, 35 aus dem ersten Jahresabschnitt gegenüber — das ist also mehr als das Doppelte.

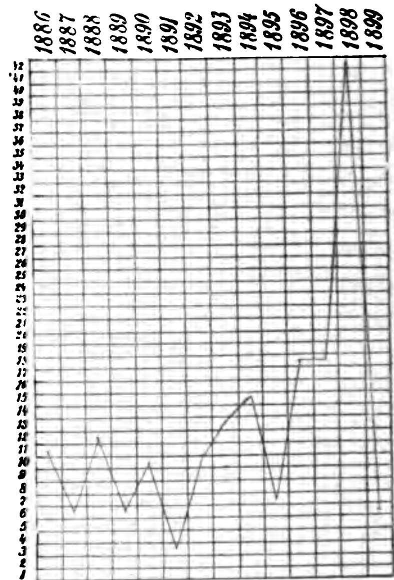
Es ist diese Bevorzugung der Sommermonate beim Auftreten der spinalen Lähmung eine bereits älteren Beobachtern, (Barlow (32), Sinkler (33) u. A.) bekannte Erscheinung, die seitdem von manchen Autoren bestätigt wurde, (so z. B. Sachs (34) und an unserem genügend grossen Materiale wieder augenfällig zu Tage tritt.

Wir stellen nun den Tabellen der vergangenen Jahre jene der in den Jahren 1898 und 1899 frisch entstandenen Poliomyelitisfälle gegenüber.

Tabelle II.

Jahr	Januar—Juni	Juli—December	Jahreszeit unbekannt.	Summa
1898	5	37	—	42
1899	2	4	—	6

Die Gesammtfrequenz der Poliomyelitis von 1886 bis 1899 (incl.) lässt sich also in folgender graphischer Darstellung zur Anschauung bringen. (Curve I.)



Curve I.

Graphische Darstellung der Poliomyel. Bewegung von 1886—1899.

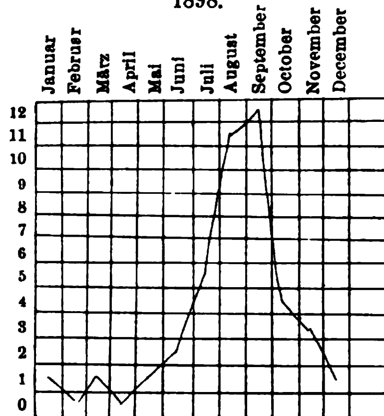
Der Unterschied zwischen dem Jahre 1898 und dem vorangegangenen sowie dem nachfolgenden Jahre ist im höchsten Grade auffallend. Nicht weniger als 42 frische Fälle kamen in diesem Jahre zur Beobachtung, während die Jahre 1896 und 1897 das Maximum der letzten 10 Jahre mit 18 Fällen erreicht hatten.

Die Zahl von 1899 kann sich vielleicht noch um einige Kranke vermehren, die sich möglicherweise noch im Laufe des Jahres 1900 einfinden werden; jedenfalls bedeutet sie einen rapiden Abfall gegenüber dem Vorjahre.

Wenn eine nicht gerade häufige Krankheit in einem Jahre in mehr als vierfach so vielen Fällen wie gewöhnlich auftritt, ist man wohl berechtigt, von einer epidemischen Anhäufung zu sprechen.

Noch viel deutlicher wird dieser Epidemiecharakter, wenn man das Verhalten in den einzelnen Monaten in Betracht zieht.

In den ersten 6 Monaten treten uns nur sporadische Fälle des Leidens entgegen, wie wir sie auch in früheren Jahren zu sehen gewohnt sind. Im Juli steigt die Zahl plötzlich auf 5, im August auf 11, im September gar auf 12 und erreicht somit in diesem einzigen Monat eine Höhe, wie sie die Gesammtjahresziffer früherer Jahre nicht häufig erreicht. Damit ist aber auch die Epidemie erschöpft und sinkt rasch im Oktober auf 4, im November auf 3 Fälle, um im Dezember wieder das gewöhnliche Minimum von 1 Fall zu erreichen. Während des ganzen darauf folgenden Jahres bleibt die Krankheitsziffer dauernd äusserst gering. Wenn man bedenkt, dass bei den bekannten Infectionskrankheiten sehr häufig nach einem Epidemiejahr ein sehr spärlicher Krankenstand sich einstellt, so gewinnt diese niedrige Zahl des Jahres 1899 noch besonders an Interesse.



Graphische Darstellung der Poliomyelitis. Bewegungen in den einzelnen Monaten des Jahres 1898.

Der Charakter einer Infectionskrankheit wird durch die obige Curve mit dem raschen Anstieg und Abfall recht deutlich zum Ausdruck gebracht. Unsere Beobachtungen haben hierin viel Aehnlichkeit mit der ersten Stockholmer Epidemie Medin's im Jahre 1887, bei welcher sich eine Häufung von 43 Fällen in der Zeit von Juli bis Oktober constatiren liess, während in den übrigen Jahren die Zahl der frischen Poliomyelitiskranken zwischen 3 und 11 schwankte.

In irgend einem räumlichen Verhältniss standen unsere Poliomyelitisfälle nicht zu einander. Sie stammten aus all jenen Theilen der Stadt, aus welchen sich das Material des Kinder-

krankeninstitutes auch sonst recrutirt; ein kleiner Theil war aus der Umgebung Wiens zugereist und berechtigt zur Vermuthung, dass in Niederösterreich überhaupt die Erkrankungsfälle an spinaler Kinderlähmung während des Sommers 1898 besonders reichlich gewesen. Häufungen von Fällen bei Geschwistern oder auch nur im selben Hause bezw. in einer Gasse kamen nicht zur Beobachtung.[1]). Die Mehrzahl der Erkrankungen betraf Kinder zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren; meist wurden die kleinen Patienten einige Tage oder Wochen nach dem Krankheitsbeginn vorgestellt, oft sahen wir auch ältere Fälle, die vorerst in anderen Spitälern Behandlung gesucht hatten.

Die Symptomatologie der beobachteten Fälle wird Dr. Neurath in einem nachfolgenden Artikel mit Heranziehung anderweitig studirter Krankheitsfälle eingehend beschreiben. Nur wenig Punkte seien hier kurz angeführt.

Die Initialerscheinungen waren bei der Mehrzahl unserer Fälle, namentlich bei jenen aus dem Sommer 1898, recht gering; oft genug wurden die Eltern — nachdem das Kind eine unruhige Nacht oder einige fieberhafte Tage verbracht — eines Morgens durch das Vorhandensein der Lähmung überrascht. In dieser Beziehung machen die Erkrankungen des oberen und unteren Rückenmarksabschnittes keinen auffallenden Unterschied. Vereinzelt hörten wir die Angabe, dass das Kind unter schweren Hirnsymptomen, eventuell mit Convulsionen, erkrankte, und dass sich erst nach längerer, gewöhnlich als „Hirnhautentzündung“ diagnosticirter Krankheit die Lähmung eingestellt habe.

Auffallend und mit unseren geläufigen Ansichten über die spinale Kinderlähmung nicht übereinstimmend war das häufige Auftreten von gleichzeitigen Lähmungen an der oberen und unteren Extremität. Am Arm war hierbei fast stets der Schultergürtel, am Bein entweder die Glutaealgegend oder häufiger der Unterschenkel Sitz der Lähmung. Die Paralysen waren entweder gleichseitig — hemiplegisch — oder gekreuzt; letzteres nur in vereinzelten Fällen. Oft ging die Lähmung an

---

[1]) Von einigen Autoren wird das Vorkommen mehrerer Poliomyelitiserkrankungen in einer Familie oder einem Hause hervorgehoben, so auch von Bülow, Hansen und F. Harbitz (s. o.), Böck (Discussion zu diesem Vortrag), Frederick A. Packard (Journal of nerv. and ment. dis. 1899. XXVI), Pasteur (Lancet, 3. April 1897), Beclère (Société méd. des hôpit. de Paris, 23. Mai 1898). Auch Medin beschreibt die gleichzeitige Erkrankung eines Brüderpaares.

der einen Extremität im Verlaufe von wenigen Tagen oder nach einigen Wochen zurück, so dass das Kind später das Bild einer auf eine Extremität beschränkten Kinderlähmung darbot. Recht hartnäckig erwiesen sich Paralysen der Schulter, die meist in kurzer Zeit zu hochgradiger Atrophie der betroffenen Muskeln, namentlich des Deltoides, führten und dann einen irreparablen Functionsausfall zur Folge haben. An anderen Muskelgruppen des Armes, namentlich am Vorderarm, sind Lähmungen ausserordentlich selten. Wir konnten in unserem ganzen Material nur zwei Fälle auffinden, bei denen die Handmuskeln resp. die Finger neben anderweitiger Lähmung paretisch waren; meist war die Hand recht gut beweglich und — soweit es die anderweitigen Störungen der Extremität zuliessen — auch functionsfähig. Es liegt darin ein dem Kliniker wohlbekannter Unterschied gegenüber der cerebralen Kinderlähmung, bei welcher in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Leistungsfähigkeit der proximalsten Theile der Extremitäten am meisten zu leiden pflegt. An den Beinen betraf die Lähmung zumeist den Unterschenkel, namentlich die Peronealgruppe um den Tibialis anticus, nicht selten auch die Quadricepsmusculatur und die Glutaei. Prognostisch am ungünstigsten sind jene Fälle, wo das ganze Bein, namentlich aber solche, bei denen beide Beine gelähmt sind. Solche Lähmungen beider Beine sind leider nicht selten — im Gegensatz zu den äusserst spärlichen Paralysen an beiden Armen — und setzen dann gewöhnlich die ganzen Extremitäten so sehr ausser Function, dass dieselben wie schlaffe Anhängsel am Rumpfe befestigt sind; manchmal entwickelt sich allmählich noch eine geringe Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk, auf welche sich in solch traurigen Fällen die ganze Hoffnung einer durch orthopädische Apparate möglichen spontanen Gehfähigkeit des Patienten stützen muss. Dass sonst die Prognose der spinalen Kinderlähmung innerhalb gewisser Grenzen keine ganz ungünstige ist, wird von allen Aerzten, die Fälle dieses Leidens längere Zeit beobachtet haben, bestätigt; namentlich in den ersten Tagen und Wochen bilden sich manche Lähmungen bis auf einen mehr oder minder grossen Rest zurück, und selbst dieser bleibende Fnnctionsausfall wird oft noch durch Erstarkung der nicht direkt atrophischen Muskeln oder durch das wachsende Verständniss der Kinder, die ihnen erhaltene Bewegungsfähigkeit geschickt zu verwerthen, in recht günstiger Weise verdeckt. Ob hierbei die Electricität, namentlich die viel gepriesene galvanische Behand-

lung, von sehr bedeutendem therapeutischen Einfluss ist, müssen wir nach unseren eigenen Erfahrungen dahingestellt sein lassen. Die Angabe, dass eine isolirte Muskellähmung von dem Aussehen einer poliomyelitischen nicht stationär oder besser werde, sondern sich verschlechtere, muss Bedenken an der Auffassung einer spinalen Kinderlähmung wachrufen und führte uns thatsächlich in zwei anfänglich als Poliomyelitis aufgefassten Fällen zu der Diagnose des Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie.

Von besonderen Localisationen der poliomyelitischen Lähmung wollen wir aus unserer Beobachtungsreihe noch einen Fall von Betheiligung der Nackenmusculatur und einen von Lähmung der Rückenmuskeln hervorheben, welche beide recht augenfällige Krankheitsbilder darboten.

Symptome, welche nicht motorische Gebiete des Nervensystems betrafen, fanden wir in unseren Poliomyelitisfällen — abgesehen von den bekannten trophischen Störungen — nur ganz vereinzelt. Zu den letzteren gehört wohl auch die Neigung zu Frostbeulen, Hauterkrankungen an den gelähmten kühlen und cyanotischen Beinen, die wir gelegentlich zu sehen bekamen.

Die klinische Betrachtung der vorliegenden Poliomyelitis-Epidemie führt uns aber auch zu einer Frage, deren Besprechung wir uns nicht entziehen können. Strümpell hat seiner Zeit, durch das gleichzeitige Auftreten von Poliomyelitis und Polioencephalitis veranlasst, darauf hingewiesen, dass beide Krankheiten auf derselben Grundlage beruhen und in Epidemiezeiten vereint auftreten müssen. Eine glänzende Probe für diese Vermuthung boten die von Medin in Stockholm während der Jahre 1887 und 1895 beobachteten Epidemien. Derselbe hatte das Glück, die Erkrankungsfälle ganz frisch zur Beobachtung zu erhalten und konnte daher eine ganz überraschende Fülle von Poliomyelitiden, von Affectionen der Hirnnerven und der Hirnrinde theils uncomplicirt, theils in den unglaublichsten Combinationen beschreiben. Nach seinen Mittheilungen konnte an der Zusammengehörigkeit von Poliomyelitis und Polioencephalitis kein Zweifel mehr bestehen. Für die anderen Autoren, welche über Poliomyelitis-Epidemien geschrieben haben, waren die Verhältnisse schwieriger, da die meisten von ihnen sich mit ambulantem Material begnügen mussten, bei dem die acuten Erscheinungen meist schon geschwunden waren. Auch für uns lagen dieselben Schwierigkeiten vor; gesteigert werden dieselben noch durch die

Thatsache, dass schwer fiebernde Kinder naturgemäss zuerst die internen Abtheilungen des Institutes aufsuchen und oft genug, wenn auch ihre Zuweisung auf die Nervenabtheilung erfolgt war, durch Bettlägerigkeit oder Verschlimmerung des Befindens von dem weiteren Besuche der Anstalt abgehalten sind. Wir konnten daher, wenn wir uns ein halbwegs klares Bild von der Häufigkeit acut entzündlicher Hirnprocesse innerhalb eines gewissen Zeitraumes verschaffen wollten, nur so verfahren, dass wir in den Anamnesen von Kinderlähmungen, Krampfanfällen, Idiotien, Opticusatrophien solche Fälle sorgfältig zusammenstellten, bei welchen sich diese Erscheinungen im sicheren Anschluss an schwer fieberhafte Krankheiten bei früher gesunden Kindern entwickelt hatten. Eine solche Zusammenstellung kann natürlich nur einen relativen Werth haben und nur zu Vergleichszwecken dienen, da dann die Fehlerquellen annähernd dieselben sind. Bei dieser Betrachtung ergiebt sich aus den Protocollen der Abtheilung, dass von den in den letzten 4 Jahren hierher zu rechnenden Fällen 7 im Jahre 1895, 7 im Jahre 1896, 8 im Jahre 1897 und 15 im Jahre 1898 acut eingesetzt haben. Diese Zahlen weisen allerdings kein so deutliches Ansteigen im abgelaufenen Jahre auf, wie bei der Poliomyelitis. Sie zeigen aber, wenn wir sie mit allen Vorbehalten auf Polioencephalitis zurückführen wollen, doch eine deutliche Steigerung der Krankheitsfälle im Jahre 1898 und stehen somit mit den Strümpell-Medin'schen Erfahrungen nicht im Widerspruch.

Eine weitere Frage, die sich uns naturgemäss aufdrängt, ist die, wie sich in anderen Wiener Krankenanstalten die Verhältnisse der Poliomyelitis im Jahre 1898 gestaltet haben. Die Beantwortung dieser Frage begegnet grossen Schwierigkeiten. Es stehen uns zur diesbezüglichen Entscheidung nur die Jahresberichte der Spitäler zur Verfügung, und aus diesen ist im besten Falle zu ersehen, wann die Poliomyelitis-Kranken sich im Ambulatorium vorgestellt, nicht aber, wann sie ihre Krankheit erworben haben. Aber selbst, wenn wir uns mit diesen Zahlen zu Vergleichszwecken begnügen wollten, müssten wir gegen die Verwerthung der Zahlen in den Jahresberichten Bedenken haben, da die immense Anzahl von Patienten in den Wiener Kinderspitälern und die zum Theil recht antiquirten vorgeschriebenen Krankheitsbezeichnungen in den Berichten die Möglichkeit statistischer Schlüsse bedeutend einschränkt. Thatsächlich fanden wir auch in einigen durchgesehenen Berichten die Zahlen bei Poliomyelitis,

spinale Paresen etc. in den Jahren 1897 und 1898 wenig different und stehen also nur vor der Frage, diese Ziffern als wenig beweiskräftig anzusehen oder anzunehmen, dass durch die seit Jahren auffallende Häufung von Nervenkranken in unserem Institute hier die thatsächlichen Verhältnisse deutlicher zum Ausdruck gelangt sind. Um jedoch nicht ganz auf die Erfahrungen in andern Ambulatorien verzichten zu müssen, habe ich die Fälle aus der Nervenambulanz der Klinik Krafft-Ebing herausgesucht, bei denen meistens der Zeitpunkt des Entstehens im Protocolle verzeichnet war. Es ergaben sich hierbei im Jahre 1896 4, im Jahre 1897 ebenfalls 4, im Jahre 1898 13 und im Jahre 1899 7 frisch entstandene Fälle spinaler Kinderlähmung. Es zeigt sich darin gleichfalls eine beträchtliche Erhöhung der kranken Fälle im Jahre 1898 gegenüber den Vorjahren, wenn dieselbe auch nicht so deutlich ist, wie bei unserem Material. Auch ist der Abfall gegenüber dem nachfolgenden Jahre hier nicht so ausgesprochen, wie dies aus unseren oben angeführten Tabellen ersichtlich ist. Keinesfalls spricht aber diese Zusammenstellung gegen die Thatsache, dass im Jahre 1898 eine besondere Häufung von Poliomyelitisfällen in Wien und Umgebung zum Vorschein gekommen ist.

Von grossem Interesse war uns nun, während wir uns mit der Zusammenstellung unserer Fälle beschäftigten, eine Mittheilung, welche S. Auerbach über gehäuftes Auftreten von Poliomyelitis in Frankfurt a. Main während des Jahres 1898 veröffentlichte. Von Mai bis December kamen 15 Fälle zur Beobachtung, von denen 9 in den Sommermonaten, Mai bis September, entstanden waren. Wenn man bedenkt, dass in früheren Jahren höchstens nur 2—3 Fälle jährlich im Frankfurter Nervenambulatorium sich einfanden, so bedeutet obige Zahl zweifellos eine beträchtliche Steigerung und berechtigt Auerbach zur Annahme eines epidemischen Auftretens. Möglicherweise handelt es sich hierbei um allgemein klimatische Verhältnisse, welche an verschiedenen Orten Deutschlands ein reichlicheres Auftreten der spinalen Kinderlähmung bewirkten; allerdings ist dann überraschend, dass nicht auch aus anderen Orten Berichte über gehäuftes Vorkommen der Poliomyelitis vorliegen.

Es wäre schliesslich noch der Beachtung werth, ob etwa andere Krankheiten, welche mit der Poliomyelitis in irgend einen Zusammenhang gebracht werden könnten, gerade während der Sommermonate des Jahres 1898 in Wien eine besondere Aus-

breitung gezeigt haben. Wir denken hierbei an epidemische Cerebrospinal-Meningitis und an Magendarm-Katarrhe. Auf erstgenanntes Leiden wird unsere Aufmerksamkeit durch Schultze's Meningokokkenbefund gelenkt, eine mögliche Beziehung der letzteren mit der Poliomyelitis wird von manchen Autoren in der besonderen Bevorzugung der Sommermonate gesehen. Nachforschungen, welche wir diesbezüglich in den Wiener magistratischen Sanitätsberichten angestellt haben, ergaben aber ein vollkommen negatives Resultat. Die „epidemische Genickstarre“, welche im Jahre 1897 (Juli bis October) mit 11 Fällen vertreten ist, sinkt im Jahre 1898 auf 2, Magen-Darmkrankheiten zeigen im Jahre 1897 ein deutliches Uebergewicht gegenüber dem nächstfolgenden Jahre, und auch die Krankheiten „des Gehirns und seiner Häute“, unter denen sich manche epidemische Meningitis verbergen kann, weisen eine geringere Verminderung im Jahre 1898 gegenüber dem Vorjahre auf. Wenn wir also nicht die höchst gewagte Annahme machen wollten, dass etwa das meningitische Gift des Jahres 1897 in abgeschwächter Form die Poliomyelitiden im nächstfolgenden Jahre auf dem Gewissen habe, so muss man wohl auf Grund statistischer Daten einen Zusammenhang zwischen dem gehäuften Auftreten der spinalen Kinderlähmung und anderer bekannter Krankheitszustände in Abrede stellen.

Wir kommen damit naturgemäss zu dem Schlusse, dass die Poliomyelitis eine Krankheit sui generis ist, die nach Art von Infectionszuständen ein gehäuftes Auftreten zeigen kann, ohne dass eine directe Beziehung zu anderen Krankheiten zu bestehen scheint. Das regelmässig zu beobachtende und in unseren Fällen besonders deutliche Ansteigen der Poliomyelitisfälle in den Sommermonaten lässt wohl die Vermuthung berechtigt erscheinen, dass das dieses Leiden bewirkende Virus seine grösste Intensität in der heissen Jahreszeit zu entfalten vermag; eine weitere Aehnlichkeit oder ein Zusammenhang mit den unter denselben Bedingungen gehäuften Darmzuständen kleiner Kinder ist aus unseren statistischen Untersuchungen nicht erhältlich.

B. Aetiologie.

Wenn wir an dem Gedanken festhalten, dass die Poliomyelitis auf infectiöser Grundlage beruhe, so müssten ätiologische Untersuchungen folgerichtig bei der Suche nach bacteriellen

Krankheitskeimen einsetzen. Es würde sich dann vielleicht die wichtige Frage entscheiden lassen, ob stets dasselbe Gift die Krankheit bedinge oder ob — etwa wie bei Meningitis — verschiedene Bacterien ein klinisch als Poliomyelitis imponirendes Krankheitsbild hervorzurufen vermögen.

Durch diese bedeutsame Forderung, deren Beantwortung wohl noch in weiter Ferne liegt, sind wir aber nicht der Aufgabe enthoben, eventuelle Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis in den Bereich unserer Untersuchungen zu ziehen. Wissen wir doch von manchen Krankheiten des Nervensystems, deren bacterisch-toxische Ursache bekannt ist, dass Traumen, Infectionskrankheiten dem Ausbruche der Krankheit in so unmittelbarer Weise vorangehen können, dass an eine Beziehung zwischen beiden Zuständen kaum zu zweifeln ist.

Auch bei der spinalen Kinderlähmung fehlt es nicht an einer grossen Reihe von namhaft gemachten Gelegenheitsursachen. Seeligmüller[1]) führt folgende an: Erkältung, Traumen, übermässige Muskelanstrengung, Dentition, psychische Ursachen, acute fieberhafte Krankheiten und Heredität.

Bevor wir daran gehen, unser Material von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten, sei es gestattet, zwei allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken.

Die erste betrifft den Werth der anamnestischen Angaben bei der spinalen Kinderlähmung. Das Causalitätsbedürfniss der Eltern sucht naturgemäss bei dieser, sowie bei allen andern Nervenkrankheiten ihrer Kinder nach einer sichtbaren Ursache. Wie oft kehren doch die Erzählungen vom Fall Schreck etc. wieder, ohne dass der Arzt dieselben berücksichtigenswerth finden kann! Bei der Poliomyelitis sind es weniger derartige äussere Momente, sondern das initiale Fieberstadium, welches nicht als Bestandtheil, sondern als Veranlassung des Leidens angesehen wird. Unterstützt wird diese Laienansicht ohne Zweifel durch das Verhalten vieler Aerzte. Die unbestimmten, kaum diagnosticirbaren Fiebersymptome werden sicherlich von Manchen unter der Aushilfsdiagnose einer Angina, Bronchitis oder — bei schwereren Allgemeinerscheinungen — unter dem Verdachte einer beginnenden Lungenentzündung oder Meningitis

---

[1]) Seeligmüller in Gerhardt's Handbuch. V. Bd. 1. Abtheilung. 1. Hälfte. S. 102.

untergebracht. Gehen nach ein oder mehreren Tagen die Fiebererscheinungen zurück und kommt als unangenehme Ueberraschung eine Arm- oder Beinlähmung zum Vorschein, dann hilft der die Krankheit erkennende Arzt sich und dem Verständniss der Leute damit, dass er erklärt, die Lähmung sei eine Folgekrankheit des früher diagnosticirten Leidens. Kein Wunder also, dass die Eltern immer wieder mit der Angabe kommen, der Lähmung sei eine Lungen- oder Halsentzündung vorangegangen. Einer derartigen Versuchung, die postinfectiöse Natur der Poliomyelitis in der Mehrzahl seiner Fälle aufzufinden, darf der kritische Statistiker nicht unterliegen, und auch wir haben derselben nur dann Folge gegeben, wenn ausgesprochene, auch aus den erzählten Symptomen erkennbare Krankheiten der Poliomyelitis vorangegangen sind.

Die zweite Bemerkung bezieht sich auf die anatomische Auffassung der Poliomyelitis. So wie die spinale Kinderlähmung in ihrer typischen, durch schlaffe Lähmung und Atrophie charakterisirten Form vorliegt, beweist sie nichts anderes, als dass das spinomusculäre Neuron, das ist die motorische Vorderhornzelle, der aus ihr entspringende Nerv und in weiterer Folge der dazugehörige Muskel eine Schädigung erlitten haben. In den häufigsten Fällen ist es allerdings die Poliomyelitis, also eine Entzündung im Bereich der Vorderhörner im Rückenmark, deren Resultat die erwähnte Störung darstellt. Es könnte aber auch ein anderer, die motorische Ganglienzelle zerstörender Process denselben Effect haben und wir sind dann bei der Beurtheilung der Krankheitsbilder lediglich auf die Vorgeschichte angewiesen.

Diese letztere Bemerkung führt uns direct auf die manchmal erhaltene anamnestische Angabe, dass eine spinale Kinderlähmung seit der Geburt bestehe.

Uns wurde diese Aeusserung in 5 Fällen gemacht. In einem derselben haben die Eltern dies als nicht näher begründete Vermuthung hingestellt, in einem anderen waren sie von der Richtigkeit der Angabe selbst nicht überzeugt. In zwei weiteren Fällen wurde wohl mit grosser Sicherheit behauptet, dass die Lähmung der Beine gleich nach der Geburt bestanden haben müsse. doch mussten die Eltern zugeben, dass sie erst bei den ersten Gehversuchen auf die Störung aufmerksam wurden.

Von grösserem Interesse ist folgende Krankengeschichte:

6½ monatlicher Knabe. Geburt gut, keine Krankheiten durchgemacht, kann angeblich seit Geburt die Beine nicht bewegen.

Schlecht aussehendes, wimmerndes Kind. Grosse Schlaffheit der gesammten Muskulatur; kann den Kopf nicht heben. Die Arme sind im Schultergürtel etwas gehoben, im Ellbogen gebeugt, die Vorderarme in starker

Supinationsstellung, die Daumen eingeschlagen. Die Bewegungsfähigkeit der Arme ist sehr gering, am stärksten noch im Ellbogen, in den Fingern fast völlig fehlend. Die Beine sind bewegungslos, die Füsse in Spitzfussstellung: sie sind kühl, nicht cyanotisch. Reflexe fehlen an allen Extremitäten vollständig; auch kein Bauchdeckenreflex. Abdomen aufgetrieben. Athmung vorwiegend abdominal. Die Extremitätenlähmung ist rechts etwas stärker ausgeprägt wie links.

Von diesen 5 Fällen sind die ersten 4 in ihren anamnestischen Angaben so unbestimmt, dass sie nicht weiter berücksichtigt zu werden brauchen; es soll nur darauf hingewiesen werden, dass sichere natale Lähmungen — wie z. B. manche Cerebralparesen — den Eltern auch oft erst zur Zeit der beginnenden Gehthätigkeit des Kindes auffallen, sodass dies bei der spinalen Kinderlähmung auch nicht völlig ausgeschlossen erscheint. Hingegen lässt der letztbeschriebene Fall die Möglichkeit einer seit Geburt bestehenden Lähmung als recht wahrscheinlich hinstellen. Die decidirte Angabe der Mutter, dass das Kind keine schweren Krankheiten durchgemacht, ist insofern glaubwürdig, als so ausgebreitete Lähmungen wie in diesem Falle, doch nicht wie isolirte poliomyelitische Affectionen ohne irgend welche Allgemeinsymptome einhergegangen sein konnten und solche bei dem wenige Monate alten Kinde den Eltern kaum entgangen sein durften. Wenn wir also in diesem Falle auch die Angabe, dass die Krankheit seit Geburt bestehe, nicht ablehnen dürfen, so fragt es sich weiters, ob wir sicher eine Poliomyelitis diagnosticiren können. Das klinische Bild lässt eine solche Diagnose vollkommen zu; wir müssten dabei an eine foetale Poliomyelitis denken, die in der letzten Embryonalzeit eingesetzt hätte, so dass es noch zu keiner hochgradigeren Atrophie und zu keiner Hemmung des Knochenwachsthums gekommen wäre. Unmöglich wäre das Vorkommen einer Poliomyelitis in utero nicht, wenn man die Analogie der durch angeborene Hirndefecte gekennzeichneten Polioencephalitis heranzieht. Solange aber das Vorkommen einer foetalen Poliomyelitis anatomisch nicht erwiesen ist, glauben wir doch nicht, aus blos anamnestischen und klinischen Befunden so weitgehende Schlüsse machen zu dürfen. Wir müssen in diesem Falle, der ja in unserem Materiale vereinzelt dasteht, doch die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung oder einer frühzeitig entstandenen Poliomyelitis[1]) in Rücksicht ziehen. Solche Haemorrhagien intra

[1]) Die Möglichkeit eines sehr frühzeitigen Beginnes der Poliomyelitis giebt eine Beobachtung Falk's (Münch. med. Wochenschrift 1897 No. 63).

partum sind nicht gar so selten. Ich konnte selbst einen Fall anatomisch untersuchen, bei dem im Halstheil, und zwar namentlich in der grauen Substanz, eine beträchtliche Blutung vorhanden war, welche die (nach Nissl untersuchten) Vorderhornzellen stark geschädigt hatte. Indem ich die Bedeutung solcher Fälle für das Zustandekommen einer späteren Syringomyelie hier nur flüchtig erwähne [F. Schultze (35)], muss ich auf die Thatsache hinweisen, dass bei derartigen Blutungen Lähmungen entstehen können, die bei entsprechender Rückenmarkslocalisation dem Bilde einer Poliomyelitis gleichen müssen. Allerdings war in dem von mir anatomisch untersuchten Falle eine schwere Geburt mit Wiederbelebungsversuchen vorangegangen, von welcher wir bei dem oben erwähnten halbjährigen, gelähmten Kinde nichts wissen. Wir stehen also auch der Blutungsdiagnose in diesem Falle nicht glatt gegenüber, sondern müssen dieselbe ebenso wie die einer eventuellen progressiven Muskelatrophie [Typus Werdnig-Hoffmann[1])] in suspenso lassen. Jedenfalls aber ist bei dieser Unsicherheit der Diagnose eine Entscheidung für das Vorkommen einer bereits bei der Geburt bestandenen Poliomyelitis nicht möglich und wir müssen uns vorderhand dahin aussprechen, dass das Vorhandensein einer foetalen Poliomyelitis nach unserem Materiale nicht wahrscheinlich ist.

In enger Beziehung zu dem eben erwähnten aetiologischen Momente, steht die Frage über die Bedeutung des Traumas für das Zustandekommen der spinalen Kinderlähmung.

Auch kritische Beobachter, wie Gowers[2]) halten die Möglichkeit einer traumatischen Poliomyelitis nicht für ausgeschlossen.

Wir erhielten 5 mal die Angabe, dass eine Verletzung oder ein Sturz der Lähmung vorangegangen sei. Drei Fälle davon können wohl ausser Betracht bleiben, in einem complicirte sich eine Schädelverletzung mit Erysipel, nach dessen Heilung erst die Lähmung auftrat, in den zwei andern

---

nach welcher bei einem 15 Tage alten Kinde eine Poliomyelitis frisch entstand. Eine Rückenmarksblutung intra partum lag vermuthlich in dem Eall Frenkel's (Journ. of. nerv. and ment. dis. 1898, No. 21) vor, in welchem ein Kind nach einer schweren Steissgeburt allgemeine Lähmung aufgewiesen hatte. Schon vor längerer Zeit hat Litzmann (Arch. f. Gynäcolog. 1880, XVI, H. 1) auf dieses Vorkommen die Aufmerksamkeit gelenkt.

[1]) Einen Fall, in welchem der ursprünglich gleichfalls als Poliomyelitis aufgefasste Zustand später als unzweifelhaftes Beispiel dieser Krankheit sich herausstellte, konnten wir bis zum Tode (leider ohne Section) beobachten.

[2]) Gower's Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt v. Grube; I. Bd. S. 361.

fehlen verwerthbare Details über den „Fall“ vor dem Auftreten der Bewegungsstörung. Hingegen verdienen folgende zwei Beobachtungen Berücksichtigung: Einem 3jährigen Knaben fiel ein Gewicht auf den linken Fuss: tags nachher Fieber, seither Nachschleppen des linken Beines. Die 14 Tage später vorgenommene Untersuchung ergiebt geringe Parese und zweifelhafte Atrophie bei erhaltener galvanischer Reaction; einige Wochen später ist die Abmagerung deutlich, die galvanische Zuckung träge. In einem anderen Falle stürzte ein 17monatliches Kind auf den Bauch; der herbeigeholte Arzt fand zwar nichts, legte aber — wahrscheinlich wegen Schmerzhaftigkeit des linken Armes — einen Schulterverband an. Als dieser nach 8 Tagen herunter genommen wurde, war der Arm ganz gut beweglich, und erst nach abermals 8 Tagen fiel die Schwäche der Armbewegungen auf, ohne dass das Kind auch nur eine kurze vorübergehende Verstimmung oder Appetitlosigkeit dargeboten hätte.

Diese beiden Fälle sind nicht derart, dass eine Beziehung zwischen dem Trauma und der Lähmung ausser allem Zweifel wäre. Die erste der beiden angeführten Beobachtungen bot ausserdem auch diagnostische Zweifel; die anfänglich erhaltene galvanische Erregbarkeit liess eher an einen neuritischen Process denken, wenn auch der schliessliche Befund das typische Bild einer Poliomyelitis darbot.

Trotzdem dürfen wir die Möglichkeit einer traumatischen Poliomyelitis nicht ganz von uns weisen, da diese auch von anderen Autoren beobachtet oder zum mindesten vermuthet wurde. Ohne auf detaillirte Litteraturangaben eingehen zu wollen, verweise ich auf Mittheilungen von Kenedy (36), Beever (37), Jordan (38), S. Auerbach (39), sowie auf den schon mehrfach citirten Fall Schultze's mit positivem Meningokokkenbefund, der ebenfalls mit einem Trauma in Zusammenhang stand.

Die Frage der traumatischen Poliomyelitis hat aber nicht nur ein wissenschaftliches Interesse. Seitdem die „Unfallheilkunde“ als neuer Zweig der Medicin immer mehr an Bedeutung gewinnt, muss der Arzt etwa als Vertrauensmann einer Krankenkasse auch praktisch Stellung nehmen, wenn die traumatische Ursache eines Leidens in Frage steht. Von diesem Standpunkt aus ist die Möglichkeit einer durch äussere Gewalten entstandenen Poliomyelitis zugegeben worden, und Erb (40), Thiem (41), Franke (42) sind auf Grund eigener Beobachtungen dafür eingetreten. Das Gemeinsame der Fälle dieser Autoren besteht darin, dass die Krankheit erwachsene Männer betraf, die aus voller Gesundheit einen schweren Unfall erlitten hatten und dass sich nach längerer Zeit, die meist durch subjective Local-

symptome an der Unfallstelle ausgefüllt war, ein Krankheitsbild entwickelte, welches als Poliomyelitis der dem Verletzungspunkt entsprechenden Rückenmarksparthie aufgefasst werden konnte. Selbstverständlich machen alle diese Autoren ihre Diagnose mit einem gewissen Vorbehalt, sie verkennen nicht, dass das freie Zeitintervall zwischen dem Unfall und dem Deutlichwerden de Lähmung naturgemäss auch anderen Erklärungen die Möglichkeit biete. Auch über die Pathogenese sind die Meinungen nicht einig. Erb denkt an Erschütterung der Ganglienzellen mit darauf folgenden langsam degenerativen Veränderungen, Thiem hält eine aufsteigende Neuritis für möglich (s. auch Krehl (43) „Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen“), Franke meint, dass die spinale Lähmung wohl selbstständig entstanden sei, dass aber durch den Unfall der Boden für die Entwickelung des Leidens günstig vorbereitet wurde.

Bei dem Vergleich dieser Unfallpoliomyelitiden und der acuten Spinallähmungen, die uns hier beschäftigen, bietet sich ausserdem die Schwierigkeit, dass das chronisch sich entwickelnde, wenigstens bis zu einem gewissen Grade progressive Krankheitsbild nach Traumen nicht so ohne weiteres mit der acut einsetzenden und dann regressiven Poliomyelitis des Kindesalters identificirt werden kann. Die Autoren selbst wissen diese Bedenken wohl zu würdigen und machen die Diagnose einer Poliomyelitis nur mit entsprechender Reserve.

Es ist unter solchen Umständen kaum möglich, heute bereits endgiltig in dieser Frage zu urtheilen, und unsere eigenen Fälle bringen uns einer diesbezüglichen Entscheidung nicht viel näher. Wenn bei dem Knaben, dem ein Gewicht auf das Bein gefallen war, auch die Vermuthung einer aufsteigenden Neuritis mit schliesslicher Localisation im Rückenmark nicht unmöglich erscheint, sr fehlt dem Fall doch genügende Beweiskraft, da uns über die Art des Traumas und die ersten Krankheitserscheinungen zu wenig bekannt ist. Noch schwieriger ist jener Fall zu deuten, wo erst 8 Tage, nachdem ein wegen fraglicher Clavicularfraction angelegter Verband entfernt worden war, sich die ersten Lähmungszeichen eingestellt hatten. Hier kann eine Rückenmarkserschütterung im Sinne Erb's, eine Neuritis infolge des Traumas oder des Verbandes, endlich eine zufällig hinzugetretene genuine Poliomyelitis die Grundlage des Leidens bilden.

Zusammengehalten mit den Beobachtungen anderer Autoren, sind aber unsere beiden Fälle doch nicht ohne Belang und

bilden weitere Bausteine, um das Gebäude der traumatischen Poliomyelitis zu fundiren. Wir müssen unter solchen Umständen die Möglichkeit einer durch ein Trauma ausgelösten Poliomyelitis zugeben, wenn wir auch die Schwierigkeit, solche Fälle klinisch sicher zu stellen, keineswegs verkennen.

Erkältung, Dentition und psychische Ursachen sind uns in den Anamnesen unserer Poliomyelitisfälle überhaupt nicht begegnet. Es enthebt uns dies der Nothwendigkeit, die Möglichkeit und Unmöglichkeit einer Beziehung solcher Anlässe zu dem Krankheitsbilde der Poliomyelitis näher zu discutiren. Für die Dentition und für psychische Traumen lässt sich nach unseren modernen Anschauungen kaum irgend ein Anhaltspunkt finden, sie in die aetiologischen Momente einer acut fieberhaften Krankheit einzureihen. Ueber die Bedeutung der Erkältung für das Zustandekommen bacteriell bedingter Krankheitszustände sind die Meinungen getheilt. Im Kindesalter ist thatsächlich für starke Durchnässungen und Temperatureinflüsse, denen Erwachsene ausgesetzt sein können, nicht viel Gelegenheit vorhanden, und deshalb sind die Eltern mit derartigen anamnestischen Angaben nicht so freigebig. Wir können also nach unseren Erfahrungen die Erkältungen nicht zum Range einer Ursache für die Poliomyelitis erheben, wollen aber nicht verschweigen, dass einige Autoren eine Erkältungsursache der Poliomyelitis anerkennen und diesbezügliche Fälle beschreiben [z. B. Seguin (44), Onimus (45), Miles (46), Bouchut (47), Seeligmüller (48), Sachs (49)].

Seeligmüller rechnet unter die praedisponirenden Momente der spinalen Kinderlähmung auch übermässige Anstrengung der Muskeln. Er stützt sich hierbei auf Aeusserungen von Vogt, Lange und Leyden und meint, „dass in Folge von Ueberanstrengung beim Gehen eine leichte Erschöpfung der motorischen Ganglienzellen im Lendenmark und damit eine grössere Disposition derselben zu entzündlichen Erkrankungen entstehen“ könne.

Trotzdem können wir die Bedeutung der übermässigen Muskelanstrengung für das Zustandekommen der spinalen Kinderlähmung nicht anerkennen. Fälle von P. der oberen Extremitäten, etwa der weniger gebrauchten linken, sowie der Beine bei Säuglingen in den ersten Monaten lassen sich damit schwer in Einklang bringen. Es entspräche auch kaum unseren Anschauungen über Krankheitsursachen, in der normalen motorischen Regsamkeit des

kleinen Kindes ein erschöpfendes Moment resp. eine Ueberanstrengung erblicken zu wollen. Im späteren Kindesalter, wenn die Muskelleistungen bei schwächlichen Schulkindern oder bei viel Aufenthalt im Freien viel eher übermässig angespannt zu werden pflegen, ist die P. aber eine recht seltene Krankheit.

Dass aber trotz der Unwahrscheinlichkeit von Seeligmüller's Annahme die Bevorzugung des frühen Kindesalters beim Auftreten der P. einer Erklärung bedarf, ist zweifellos. Ich (50) habe letzthin darauf hingewiesen, dass das spinomuskuläre Neuron beim Säugling überhaupt eine besondere Empfindlichkeit auf weist, die sich einerseits in anatomischen Veränderungen, andererseits in einer Reihe während dieser Lebensepoche besonders häufiger Krankheiten (Muskelspasmen bei schweren Allgemeinerkrankungen, Tetanie, Poliomyelitis) kundgiebt. Hochsinger (51) hat diese Angelegenheit erweitert und eine dem Säuglingsalter eigenthümliche Myotonie, gesteigerte Muskelerregbarkeit, gefunden, die sich manchmal zu pathologischen Formen ausbilde. Alle diese Annahmen sind heutzutage nicht viel mehr als Hypothesen und daher zur Erklärung anderweitiger Krankheitsformen noch kaum verwerthbar. Sie nehmen aber den Grundgedanken Seeligmüller's in einer anderen Form auf, nämlich, dass man für die Häufigkeit der P. in frühen Lebensperioden sich mit der Annahme einer besonderen Empfänglichkeit der Säuglinge nicht begnügen dürfe, sondern dass physiologisch-anatomische Erklärungsgründe herangezogen werden müssen.

Für die Bedeutung der Heredität, die ebenfalls als aetiologischer Factor bei der spinalen Kinderlähmung angeführt wird, können wir uns nicht erwärmen. Es wäre wohl in unserem „nervösen“ Zeitalter zu weit gegangen, wollte man Nervosität, Migräne etc. als Factoren ansehen, welche die Nachkommenschaft für jede organische Nervenkrankheit belasten. Bei einem acut entzündlichen Zustande, wie dies die P. darstellt, könnte eo ipso die Heredität nur ein ganz allgemein praedisponirendes Moment sein, das gegenüber den unmittelbaren Ursachen des Leidens zurücktritt. Es scheint uns daher nur Curiositätsinteresse zu haben, wenn wir in einem Falle bei Mutter und Kind eine gleichartige P. an einem Arme constatiren konnten; ebenso können wir derzeit kaum irgendwelche Schlüsse daraus ziehen, wenn von zwei Geschwistern eines an Convulsionen, Strabismus und nachfolgender schlaffer Beinlähmung acut erkrankte und dessen Schwester ein Jahr später eine typische P. acquirirte.

Als letzten und wohl auch wichtigsten aetiologischen Factor haben wir endlich die Infectionskrankheiten zu besprechen. Mit mehr oder weniger grosser Sicherheit war denselben von den meisten Bearbeitern der P. ein gewisser Einfluss auf die Entstehung derselben eingeräumt. So citirt Seeligmüller (52) Fälle nach Scharlach, Masern, Erysipel, sogar nach Vaccination (Duchenne père), ebenso liegt eine Reihe casuistischer Mittheilungen vor, z. B. von Proust und Comby (53) (Scharlach), Goldflam (54) (complicirte Erkrankung nach Influenza), Burkhardt (55) (Influenza), Bianchi und Mariotti (56) (Typhus). In ihren zusammenfasseuden Darstellungen ziehen Marie, Gowers, Sachs (57), Leyden und Goldscheider (58) das Vorkommen postinfectiöser P. in den Bereich der Wahrscheinlichkeit. Mit besonderer Wärme tritt in letzter Zeit Buzzard (59) für den infectiösen Ursprung der spinalen Kinderlähmung und für ihre Beziehung zu toxischen Processen ein und citirt Fälle nach Influenza, Eiterungen. Geradezu beweisend scheinen uns zwei Fälle von P. mit tödtlichem Ausgang und Sectionsbefund. Den einen beschreibt Rokitansky jun. (60). Ein 21 jähriges Mädchen erkrankte 4 Tage nach einer Kohlenoxydvergiftung mit Blasen an den Beinen, Fieber, Albuminurie und rasch eintretender Lähmung der Beine. Die Section ergab ausgedehnte entzündliche Erweichungen innerhalb des Rückenmarks. In einem andern von Hagenbach-Burckhardt (61) beschriebenen Falle trat bei einem ca. 1 jährigen Kinde nach einer Verbrennung des Gesichtes Brechen, Fieber, sowie eine rapid sich verbreitende Lähmung der Körpermuskulatur ein; das Kind starb 3 Tage nach der Verletzung. Der Rückenmarksbefund war der einer äusserst acuten Poliomyelitis.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass wir in diesen beiden Fällen eine toxisch bedingte P. vor uns haben. Wir haben uns hierbei nur auf die Ausführung dieser zwei Beobachtungen beschränkt, weil dieselben ausdrücklich als Poliomyelitis bezeichnet sind; bei Ausdehnung der Litteraturangaben auf toxisch entstandene Myelitis würde höchstwahrscheinlich die Zahl der bekannten Fälle eine grössere sein.

Es soll schliesslich nicht verschwiegen werden, dass die Annahme, in vorausgegangenen Infectionskrankheiten ein praedisponirendes Moment für P. zu sehen, nicht unwidersprochen ist, und dass ein Autor von der Erfahrung Medin's sich dagegen ausspricht.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass wir überhaupt nur wohlcharacterisirte fieberhafte Krankheiten für anamnestisch verwerthbar halten, da unbestimmte, der P. angeblich vorangehende Zustände oft nur den ersten Ausbruch des entzündlichen Rückenmarksprocesses darstellen.

Am häufigsten werden naturgemäss die Masern, die verbreitetste Kinderkrankheit, für das Zustandekommen spinaler Kinderlähmungen verantwortlich gemacht. Wir erhielten diese Auskunft in 6 Fällen. Einer davon ist von vornherein auszuscheiden, da die Lähmung erst 4 Wochen nach dem Rückgang des Ausschlages „über Nacht" aufgetreten ist. Ein anderer ist ebenfalls kaum discutirbar, da sich die Lähmung ebenfalls erst einige Wochen nach der Masernmyelitis in directem Anschluss an einen Sturz ausgebildet hatte.

Berücksichtigenswerther sind folgende 4 Fälle: 1. Mädchen, mit 5 Monaten Fraisen, mit 9 Monaten Fähigkeit, zu stehen, gegen Schluss des ersten Lebensjahres Masern, seither Unvermögen, zu stehen und zu gehen, schlaffe Lähmung beider Beine. 2. Mädchen, im 8. Monat bereits Gehversuche, dann Masern, seither Lähmung der Beine. 3. Knabe, spät entwickelt, mit 2½ Jahren erst begonnen, zu gehen, um diese Zeit Masern mit 2wöchentlichem Fieber, gleich nachher völlige Lähmung der Beine, so dass die Mutter dieselben im Bettchen bewegen musste. 4. Knabe, leichte Geburt, mit circa 8 Monaten angeblich Masern, nachher anfangs beide, dann nur das linke Bein nicht beweglich.

Von diesen 4 Fällen ist No. 2 und No. 4 stark anfechtbar; es schien hier die Masernerkrankung auch den Angehörigen nicht ganz sicher zu sein und ist vielleicht auf eine irrthümliche Auffassung des initialen P.-Fiebers zurückzuführen. Für die anderen Fälle wäre jedoch diese letztere Annahme bei den recht sicheren Angaben der Eltern eine gezwungene und wir müssen zugeben, dass die Masern- und die Rückenmarkserkrankung in einem directen zeitlichen Zusammenhange standen; namentlich für den Fall 3 ist diesbezüglich ein Zweifel kaum möglich.

Scharlach war in 2 Fällen der Rückenmarkslähmung vorangegangen. 1. Knabe, schwere asphyctische Geburt, mit 9 Tagen Fraisen, mit 3 Monaten Lungenentzündung, mit 6 Monaten Masern, mit 9 Monaten angeblich Gehirnerschütterung, damals begonnen, zu stehen; bald nachher Scharlach mit hohem Fieber, Benommenheit; kurz nachher Unbeweglichkeit beider, später nur des linken Beines; typische P. mit faradischer Unerregbarkeit des Tibialis und Gastrocnemius. 2. Knabe, gesund bis zum 18. Monat, gut gelaufen, damals am Land einen angeblich nur 8tägigen Scharlach, darnach Lähmung beider Beine, jetzt (3 Jahre) nur des linken. Von diesen beiden Fällen erregt der zweite wegen der Kürze des Scharlachsverlaufes berechtigte Zweifel; die Angabe des durchgemachten Scharlachs erschien auch der Mutter, die davon nur brieflich erfahren hatte, nicht recht glaubwürdig. Im ersten Falle ist hingegen eine directe Beziehung von Scharlach und Kinderlähmung nicht ausgeschlossen.

Dreimal erhielten wir die Auskunft, dass die Lähmung im Anschluss an Diphtherie aufgetreten sei. 1. 18monatlicher Knabe, mit 16 Monaten

Diphtherie, 2 Wochen später Lähmung des linken Beines; jetzt links Parese des Fusses, kühle Temperatur, Reflexverlust; rechts Reflexe lebhaft; keine Gaumenmuskellähmung. 2. Mädchen, 10 Monate, gesund bis zu 5 (?) Monaten, dann fieberhafte Erkrankung mit „Blattern im Munde", angeblich Diphtherie, 14tägige Krankheit, dann einen Monat lang Unbeweglichkeit beider Beine, allmälige Besserung namentlich der rechten Seite; jetzt schlaffe Spitzfuss stellung ohne starke Atrophie an der linken Seite. 3. 3jähriger Knabe. Vor circa 7 Monaten schwere Diphtherie (Seruminjection). 8 Tage später Lähmung des ganzen Körpers, auch Schlundlähmung. Allmäliges Zurückgehen der Lähmung bis auf die Beine; dieselben sind jetzt hochgradig atrophisch, völlig schlaff, cyanotisch, kühl, bis auf wenige Reste im Hüftgelenk und den Zehen unbeweglich, ohne Reflexe und ohne electrische Erregbarkeit der Muskulatur; rechts Krankheitsbild noch schwerer als links.

Fall 2 ist von weiterer Betrachtung wohl auszuschliessen. Im Falle 1 ist eine Beziehung der Diphtherie und der spinalen Lähmung nicht unwahrscheinlich, im Falle 3 ist dieselbe nahezu sicher; fraglich ist nur, ob sich die Poliomyelitis direct während der Diphtherie entwickelt oder ob ein Zwischenstadium einer post-diphtherischen Neuritis vorhanden gewesen war.

Schliesslich seien noch einige Poliomyelitisfälle nach anderweitigen Infectionen angeführt: 1. die schon oben erwähnte Beobachtung von Schädeltrauma, Erysipel und 3 Wochen später unter Fieber, Erbrechen über Nacht aufgetretene Beinlähmung. 2. 3jähriger Knabe, mit 14 Monaten acut fieberhafte Krankheit, darnach Wunden (Ekthyma) am linken Bein, bald nachher Lähmung dieses Beines. 3. 18 Monate alter Knabe, bei welchem die Angabe, dass die Lähmung „nach dem Impfen" aufgetreten sei, wohl nur auf das Zusammentreffen beider Ereignisse in den Sommermonaten zurückzuführen ist.

Aus der vorliegenden Zusammenstellung ergiebt sich, wenn wir anfechtbares Material auch völlig ausscheiden, dass in 5 Fällen sich die spinale Lähmung direct an Infectionskrankheiten angeschlossen hatte; 2 Mal waren Masern, 1 Mal Scharlach und 2 Mal Diphtherie der Rückenmarkserkrankung vorangegangen. Hierzu könnten wir noch einen uns von einem vertrauenswürdigen Collegen mitgetheilten Fall anschliessen, bei welchem sich während eines Keuchhustens rasch eine atrophische Lähmung der Beine entwickelt hatte; doch ist hier, selbst wenn die Lähmung nicht während eines Anfalls aufgetreten wäre, die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung naheliegend (vergl. den Fall von Bernhard, Deutsche med. Woch., 1896, No. 50). Man könnte freilich, wenn man sich auf den Standpunkt eines strikten Beweises stellen wollte, die der Kinderlähmung vorangegangene Infectionskrankheit als zufälligen oder unrichtig beobachteten Befund hinstellen und damit eine jede Beziehung beider Zustände von vornherein ablehnen. In diesem Sinne wäre etwa folgende Beobachtung zu verwerthen:

8 Monate alter Knabe, Mutter giebt an, dass das Kind seit gestern den rechten Arm nicht bewege, bei Berührung Schmerzen aussere und fiebere. Sehr dürftig genährtes Kind, Temperatur 39°, Körper mit einem leichten, fleckigen Exanthem bedeckt, starke Conjunctivitis und Rhinitis, Rachen frei, das Kind ist sehr unruhig, bewegt 3 Extremitäten sehr lebhaft, der rechte Arm hängt schlaff herab. Finger und rechte Hand werden bewegt, auch im Ellbogengelenk kleine Bewegungen, das Schultergelenk scheint vollkommen gelähmt, Tricepsreflex nicht sicher zu untersuchen, Hirnnerven anscheinend frei.

Dass es sich hier sicher um Poliomyelitis handle, kann natürlich nicht behauptet werden, doch ist es nach der localisirten Schulterlähmung recht wahrscheinlich. Da bildet nun das Exanthem eine recht interessante Complication; möglicher Weise gehört es nur zum Fieber und dadurch mittelbar zur Poliomyelitis, möglicher Weise ist es der Beginn einer gleichzeitig entstehenden Infectionskrankheit (wegen des Fehlens einer Rachenbetheiligung nicht gerade wahrscheinlich). Gegner eines postinfectiösen Poliomyelitisursprunges könnten wohl leicht behaupten, dass ein solches febriles Exanthem gelegentlich als Masern oder Scharlach imponiren und dann die Lähmung zu einer postinfectiösen stempeln könne.

Trotzdem möchten wir an der Möglichkeit eines directen Zusammenhanges zwischen den acuten Infectionskrankheiten und der Poliomyelitis festhalten. Theoretische Bedenken lassen sich wohl unschwer beseitigen. Auch wenn die Poliomyelitis durch einen specifischen Mikroorganismus bedingt wäre, welcher von dem die vorangegangene Infectionskrankheit beherrschenden sich unterschiede, wäre eine auslösende Wirkung der letzteren nicht unmöglich. Denn wir wissen, dass manche Bacterien, so gerade der etwa hier in Betracht kommende Meningococcus, auch bei gesunden Individuen im Körper (Nasenhöhle) sich vorfinden und erst nicht näher bekannter Ursachen, unter denen aber Traumen und Infectionskrankheiten nicht in letzter Linie stehen, bedarf, um virulent zu werden und sich auszubreiten. Die Auffassung einer postinfectiösen Poliomyelitis begegnet dann kaum mehr Schwierigkeiten, als jene der postinfectiösen Encephalitis, umsomehr, als beide Krankheiten und dazu noch gewisse Meningitisformen in letzter Zeit immer mit grösserem Nachdruck — so neulich von S. Auerbach — als verschiedene Localisationen desselben Krankheitsprocesses aufgefasst werden. Aber die Frage der Meningokokkenätiologie der Poliomyelitis ist durch das interessante Ergebniss in Schultze's

Fall noch durchaus nicht bewiesen. Gerade so, wie es verschiedenartige Meningitiserreger giebt, ebenso konnte die Poliomyelitis durch verschiedene Bacterien angeregt werden.

Die Cerebrospinalmeningitis, Polioencephalitis und Poliomyelitis könnten dann als primäre Erkrankungen auf bacteriell einheitlichen Grundlagen beruhen und dadurch gelegentlich epidemisch auftreten — vielleicht sogar auf derselben für alle drei Krankheiten —, aber es wäre den im Körper vor handenen Strepto-, Staphylokokken, Colibacillen und anderen Mikroben ebenso möglich, unter bestimmten, uns nicht näher bekannten Umständen ähnliche Erkrankungen hervorzurufen. Für diese letztere Vermuthung sprechen Thierversuche, die von verschiedenen französischen Autoren angestellt wurden. Roger injicirte Erysipelstreptokokken, Gilbert und Léon Colibacillen, Thoinot und Masselin Bacterium coli und Staphylokokken[1]), Charrin und Claude[2]) Schlangengift, und Alle erhielten Krankheitsbilder, welche mit der Poliomyelitis grosse Aehnlichkeit aufwiesen.

Wir müssten uns also nach diesen Darlegungen die postinfectiöse Poliomyelitis so entstanden denken, dass entweder die Infectionskrankheit die Virulenz eines uns derzeit noch unbekannten specifischen Erregers zu steigern vermöge oder dass ein klinisch gleichartiges Bild durch verschiedene Noxen hervorgerufen werden könne. So lange bacteriologische Untersuchungen fehlen, ist eine Entscheidung in dieser Frage nicht zu fällen; die oben erwähnten klinischen und Sectionsbefunde Rokitansky's und Schultze's rücken uns aber schon jetzt die Annahme, dass wir in der spinalen Kinderlähmung ein nicht auf einheitlich aetiologischer Basis beruhendes Leiden zu erblicken haben, in den Bereich der Wahrscheinlichkeit.

Es sei endlich für manche Fälle auch die Möglichkeit offen gelassen, dass die durchgemachte Infectionskrankheit auf dem Wege der „ascendirenden Neuritis“ zur Rückenmarkslähmung führe. Der oben erwähnte Poliomyelitisfall nach Diphtherie spricht vielleicht für einen solchen Vorgang; wenigstens imponirte der dem diphtherischen Process folgende Lähmungszustand ebenso sehr als postdiphtherische Lähmung, wie die jetzt ca. 2 Jahre

[1]) Citirt nach Medin, l. c.

[2]) Charrin und Claude, Compt. rend. de l'Acad., T. 126, 1898.

nach der Diphtherie vorliegende Paralyse der Basis klinisch keinen Zweifel an der Diagnose einer spinalen Kinderlähmung zulässt. Es muss aber, bevor wir uns zu der anatomisch immerhin schwierigen Annahme einer aufsteigenden Neuritis entschliessen, darauf hingewiesen werden, dass ältere und neuere Untersuchungen bei der Diphtherie Laesionen im Gebiete der Vorderhornzellen und der vorderen Rückenmarkswurzeln sichergestellt haben, so dass gleich die ersteren, unter dem Bilde der „diphtherischen Neuritis“ aufgetretenen Lähmuugen unseres Falles zum Theil oder gänzlich spinalen Veränderungen entsprochen haben konnten.

Ueberblicken wir nun die Einzelresultate, welche wir bei der Suche nach Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis erhalten haben, so müssen wir vorerst feststellen, dass wir für die aetiologische Bedeutung der Dentition, von psychischen Ursachen und Heredität keinen Anhaltspunkt finden konnten und dass wir Erkältungsursachen nur mit Rücksicht auf die Angaben massgebender Autoren, nicht aber aus eigener Ueberzeugung zugeben müssen. Das Vorkommen einer foetalen Poliomyelitis ist derzeit nicht erwiesen; bei seit Geburt bestehenden schlaffen Rückenmarkslähmungen ist die Möglichkeit einer Blutung am naheliegendsten.

Dass ein Trauma eine Rückenmarksentzündung nach Art der Poliomyelitis auszulösen vermag, ist nach eigenen und fremden Beispielen wahrscheinlich. Eine rein klinische Entscheidung dieser Frage ist jedoch fast unmöglich, da bei einer sofort oder recht bald nach dem Trauma eintretenden Spinallähmung der Verdacht einer Haemorrhagie nicht abzuweisen ist, bei späterem Einsetzen der Poliomyelitis der Einwurf eines zufälligen Zusammentreffens gemacht werden kann.

Die bedeutsamste Gelegenheitsursache der Poliomyelitis scheint uns in vorausgegangenen Infectionskrankheiten resp. toxischen Einflüssen zu bestehen. Es soll durch diese Behauptung nicht etwa der Schein erweckt werden, als wollte ich die Bedeutung der Poliomyelitis als Krankheit sui generis in irgend einer Weise einschränken. Die Zahl der ohne irgend welche uns zugänglichen Gelegenheitsmomente entstehenden Poliomyelitisfälle ist vielmehr ausserordentlich über jene Minderheit überwiegend, bei welcher eine Infectionskrankheit einen anregenden Factor abgegeben haben dürfte. Immerhin haben wir aus der Litteratur und eigenen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass für diese

Minderheit von Fällen die Beziehung zwischen Infectionszustand und spinaler Kinderlähmung eine zu innige sei, als dass man von einem zufälligen Zusammentreffen sprechen könnte.

Weitere Untersuchungen — namentlich bacteriologischer und anatomischer Natur — werden zu entscheiden haben, ob in den erwähnten Momenten stets nur Gelegenheitsursachen oder, etwa bei Infectionskrankheiten, auch thatsächlich aetiologische Factoren zu erblicken sein werden.

Wien, im April 1900.

Benützte Literatur.

1. Schultze, Fr., Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschrift. 1898. No. 38.
2. Médin, L'état aigu de la paralysie infantile. Archives de Médecine des Enfants. 1898. Mai-Juni.
3. Strümpell, Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Medic. XXXV. Bd. 1884.
4. Marie, Vorlesungen über die Erkrankungen des Rückenmarks. Uebers. v. Dr. Max Weiss. 1894.
5. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift f. klin. Med. XXIII. 1893.
6. Dauber, Zur Lehre von der Pol. anter. acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. 1893.
7. Siemerling, Anat. Befund bei spinaler Kinderlähmung. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkh. 16. Nov. 1891.
8. Preiss, Zur path. Anat. d. Kinderlähmung. Orvosi Hetilap 1890. Ref Neurol. Centralbl. 1891.
9. Redlich, Beitrag zur path. Anatomie d. Poliom. ant. acuta. Wien. klin. Wochenschr. 1894. No. 16.
10. Trevelyan, The morbid anatomy of a case of infantile paralysis. Brain. Summer-Autumn 1895.
11. Thérèse, Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile. Gaz. des hôpitaux. 1897. No. 9.
12. Colmer, Americ. Journal of Sciences. 1843.
13. Sinkler, W., Palsies of children. Amer. journ. of med. scienc. April 1875.
14. Putnam, Epidemie in Boston. 1892. Cit. bei Caverly s. u.
15. Macphail, A., A preliminary note in an epidemic of paralysis in children. The British medic. Journ. 1894. Vol. II. S. 1233.
16. Caverly, History of an epidemic of acute nervous disease of unusual type. Medical Record. Vol. XLVI. No. 22. 1894. (Beschreibt dieselbe Epidemie wie Macphail.)
17. Newmark, A little epidemic of poliomyelitis. Medic. News. 1899. Jan. Cit. Neurol. Centralbl. 1. Aug. 1899.
18. Taylor, Is infantile Paralysis epidemic? New York med. Journ. Aug. 1897.

19. Leegard, Om poliomyelit med demonstration of mikrosk. präparate. S. Neurol. Centralbl. 1890. 760.
20. Odholm, cit. bei Leegard.
21. Bergenholtz, cit. bei Medin.
22. Bülow, Hansen u. Harbitz Francis cit. Neurol. Centralbl. 1. Aug. 1899. Bidrag til lären om den acute poliomyelit. Norsk. Mg. f. Lägevidensk. 1898. 4 R. XIII.
23. Johannessen, Discussion zu diesem Vortrag.
24. Cordier, Rélation d'une épidemie de paralysie atrophique de l'enfance. Lyon méd. Bd. LVII. 1888.
25. Pierracini, Lo Sperim. 1895.
26. Bucelli, Policlinico 1897. 12.
27. Cerevesato, Drucker und Tedeschi. 1896. Padua.
28. Briegleb, Ueber die Frage der infect. Natur der acuten Poliomyelitis. Inaug.-Diss. Jena 1890.
29. Pleuss, Ueber gehäuftes Vorkommen spinaler Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
30. Auerbach S., Frankfurt a. M., Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis ant. acut. infant. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. L. 1 u. 2. 1899.
31. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheit. 6. Aufl. S. 242.
32. Barlow, Manchester 1878. Cit. bei Pleuss.
33. Sinkler, s. o. und Keatings Cyclopaedia. p. 683.
34. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Uebers. v. Onuf Onufrowicz. 1897. S. 243.
35. Schultze, Ueber Befund von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung und Dystokien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. VIII.
36. Kenedy, 1850. Cit. bei Seeligmüller (Gerhard's Handbuch), der zugleich die Richtigkeit der traumatischen Ursachen bezweifelt.
37. Beever, Poliomyelitis (?) after injury. British med. Journ. 1888.
38. Jordan, Infantile paralys. following injury. British med. Journ. 1896. 4. Jan.
39. Auerbach, S., s. oben (No. 30). — Fall 3.
40. Erb, Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Traumen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. 1897. (Daselbst auch Literatur.)
41. Thiem, Frankfurter Naturforscherversammlung. 1896. Abtheil. für Unfallskrankheiten.
42. Franke, Poliomyelitis ant. acut. nach Unfall. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1898. H. 3.
43. Krehl, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen. Grenzgebiete. I. 1896.
44. Seguin, Spinal paralysis of the adult. Transact. New York Akad. of medic. 1875.
45. Onimus, Considération sur l'étiologie et le diagnostic de la paralysie atroph. de l'enfance. Union méd. 1879. (Ref. Virchow Hirsch'sche Jahrbücher. 1879. II. 636.)
46. Miles, citirt bei Seeligmüller.
47. Bouchut, citirt bei Seeligmüller.

48. Seeligmüller, Gerhardt's Handbuch. s. o.
49. Sachs, Lehrbuch. s. o.
50. Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten. W. klin. Wochenschrift. 1897.
51. Hochsinger, Münchener Naturforscherversammlung, 1899 und W. med. Wochenschrift. 1900.
52. Seeligmüller, l. c.
53. Proust und Comby, Contribution à l'étude des paralysis spin. anter aigues. Les Progrès médical 1884.
54. Goldflam, S., Ein Fall von Polioencephalitis superior et inferior und. Poliomyelita. acuta nach Influenza etc. Neurol. Centralblatt. 1891. No. 16.
55. Burckhardt, Ein Fall von Pol. acuta im Anschluss an Influenza. Der Kinderarzt. 1899. No. 11.
56. Bianchi und Marioth, Atti dell acad. med. chir. di Perugia. 1895. Bd. 7. (Citirt nach Buschan.)
57. Marie, Gowers, Sachs, l. c.
58. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. Nothnagel's Handbuch. I. Bd. 1897.
59. Buzzard, A clinical lecture of cases illustrating the infectious origin of infant. paral. The Lancet. 26. März 1898.
60. Rokitansky, P. v., Polimyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. W. med. Presse. 1889. XXX.
61. Hagenbach-Burckhardt, Pol. acuta. Jahrbuch für Kinderheilkunde 49. Bd. 1899. 112.



Kimla u. Scherer. L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S.53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

VII.

Aus dem böhmischen pathologisch-anatomischen Institute des Prof. Hlava und der Klinik des Regierungsrathes Prof. Schwing in Prag.

Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwickelungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis.

Eine histologisch-klinische Studie

von

Dr. KIMLA und Dr. FR. SCHERER
Prof. der pathol. Anatomie Prof. für Krankheiten d. Neugeborenen und Säuglinge in Prag.

(Hierzu Taf. I und 1 Abbildung im Text.)

Die angeborenen Anomalien des Herzens waren schon seit Beginn der Entwickelung der pathologischen Anatomie in Folge ihrer grossen Mannigfaltigkeit der Gegenstand der Arbeiten der besten Forscher. Die hierüber handelnde Litteratur erreichte bis heute eine fast unübersehbare Reihe von Publicationen. Ein grosser Theil der hierher fallenden Anomalien wurde auf Grund der Embryologie und der vergleichenden Anatomie gründlich erörtert, und es stellte sich heraus, dass eine grosse Zahl derselben bloss in einer abweichenden Entwickelung des Herzens besteht. In die zweite Gruppe werden angeborene Affectionen des Herzens eingereiht, deren Entstehung durch fötale Entzündung erklärt wird. Die dritte Gruppe bilden diejenigen krankhaften Zustände, die in Folge von anomaler Entwickelung des Herzens und zugleich hinzugetretener fötaler Entzündung entstehen.

Die Affectionen der ersten Gruppe sind grösstentheils vollkommen auf Grund der genauesten Kenntniss der fötalen Entwickelung des Herzens verständlich.

Viel schwerer wird es aber, in Fällen der zweiten und dritten Gruppe eine zufriedenstellende Erklärung zu geben, wo die fötale

Entzündung einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung dieser Anomalien ausüben soll. Es ist die Frage, was man unter fötaler Entzündung verstehen soll?

Die acuten fötalen Entzündungen, welche gewöhnlich die Frucht erst in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens befallen, sind leicht begreiflich. Es ist bekannt, dass die bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten im Blute der Mutter circulirenden Noxen auch in die Frucht eindringen können, wo dieselben in den Geweben specifische und nicht specifische Veränderungen hervorrufen.

Aber wenn wir uns die Frage stellen, ob wir die Entstehung und den Verlauf einer Entzündung des embryonalen Gewebes kennen, ob wir überhaupt die Existenz einer Entzündung in einem noch nicht differenzirten embryonalen Gewebe constatiren können, so wird die Antwort eine sehr schwere.

Es fällt nämlich sehr schwer, genaue Grenzen zu ziehen, bis wohin die anomale Entwickelung reicht und wo entzündliche Neubildung bereits beginnt.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall gründlich zu untersuchen, der nicht nur in anatomischer, sondern auch in klinischer Beziehung von Interesse sein dürfte. Diesen Fall erlauben wir uns, näher zu beschreiben.

Es handelt sich um das Findelkind B. F., Zahl 4376, ein Mädchen, welches am 28. April 1898 an der Klinik des Prof. Pawlik geboren und am 8. Mai 1898 auf der Kinderklinik der Findelanstalt des Prof. Schwing aufgenommen wurde.

Das erste Gewicht gleich nach der Geburt beträgt 2300 g. Das Gewicht am Tage der Aufnahme in die Findelanstalt 1950 g. Die Körperlänge beträgt 43 cm; die Insertion der Nabelschnur liegt 2,5 cm unter der Mitte der Längsaxe des Körpers. Die Mutter des Kindes, eine zwanzigjährige Erstgebärende, ist vollkommen gesund und zum Ammendienste tauglich. Die Geburt verlief vollkommen normal, ohne jede Dyspnoë und Asphyxie des Neugeborenen. Das Kind ist von schwachem Skelett, schlecht ernährt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute ikterisch. Die Nähte und die Fontanellen sind eingefallen. Der Nabel normal verheilt. Die Respiration und die Herzaction etwas beschleunigt, sonst normal; die Herztöne rein und klar. Das Kind nimmt sehr schlecht die Brust.

Es wurden Senftbäder angeordnet nebst Einreibungen von Alkohol; infolge dessen fängt das Kind an, die Brust zu nehmen und nimmt an Gewicht allmählich zu (21. 5. 2150; 30. 5. 2180; 7. 6. 2370; 14. 6. 2470. 21. 6. 2670; 28. 6. 2820; 3. 7. 2950).

Die Stuhlentleerungen sind vollkommen normal.

Während des Verbleibens des Kindes in der Anstalt wurden weder asphyktische Anfälle, noch Cyanose beim Kinde bemerkt, dafür bleibt aber

die ikterische Verfärbung der Haut und der Schleimhäute bis zum Tage der Entlassung des Kindes in die auswärtige Pflege deutlich sichtbar. (3. Juli 1898.)

Das Kind wurde am 19. März 1899 wegen fortwährenden Kränkelns in die Findelanstalt retournirt. Die Pflegemutter kann von dem Unwohlsein des Kindes nichts näheres angeben.

Status praesens: Wir sehen vor uns ein mittelmässig ernährtes 6000 g wiegendes Kind. Am Skelette sind deutliche Zeichen von beginnende Rhachitis bemerkbar. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute auffallend anaemisch, die Athmung beschleunigt; über den Lungen deutlich hörbare Rasselgeräusche. Die Percussion der Lungen vollkommen normal. Die Herzdämpfung überragt nach links fast um 1,5 cm die linke Mammillarlinie, nach rechts zeigt die Herzdämpfung vollkommen normale Verhältnisse.

Die Grenzen der Herzdämpfung in vertikaler Richtung sind unverändert.

Bei der Auskultation des Herzens hört man über dem Ostium pulmonale ein systolisches und diastolisches blasendes Geräusch, welches auch hinten links bei der Auskultation zu hören ist. Ueber den übrigen Ostien sind die Herztöne rein, und nur zeitweise werden dieselben durch die beschriebenen Geräusche des Pulmonalostium markirt.

20. 3. Die Stuhlentleerungen normal. Das Körpergewicht beträgt 5760 g, die Körpertemperatur ist bedeutend erhöht (39°—40,3°). Der sonstige Befund unverändert.

21. 3. Das Kind wiegt 4890 g. Die Körpertemperatur 37,8°—38,4°. Die oben geschilderten Geräusche am Pulmonalostium deutlich hörbar. Ueber den Lungen findet man zahlreiche Rasselgeräusche und über der Basis der beiden Lungen ein deutlich hörbares bronchiales Exspirium. Man findet hier auch einen mässig gedämpften Percussionsschall. Es wurde ein Ipecacuanhainfus und Digitalis verabreicht: Priessnitz'sche Umschläge.

22. 3. Das Körpergewicht beträgt 5890 g. Die Temperatur = 37,6° bis 37,8°. Sonst ein gleicher Befund.

23. 3. Das Kind verliert 90 g an Gewicht. Die Temperatur schwankt zwischen 37,7°—37,8°. Es stellt sich eine schwache Cyanose der Haut und der Lippenschleimhaut ein.

24. 3. Das Körpergewicht = 5840 g. Die Temperatur 37,6°-38°.

25. 3. Das Kind nimmt um 20 g an Gewicht zu. Die Körpertemperatur 39,6°—39,7°. Ueber den Lungen ein deutliches bronchiales Athmen, zahlreiche Rasselgeräusche, die Dyspnoë und die Cyanose werden deutlicher. Die Herzgeräusche an der Pulmonalis unverändert.

26. 3. Das Gewicht des Kindes sinkt um 150 g. Die Temperatur = 39,5°—39,7°—39,8°. Die Stuhlentleerungen werden dünnflüssig, grün. Unter Zunehmen der Dyspnoë und der Cyanose tritt Exitus letalis ein.

Die klinische Diagnose lautete: Bronchopneumonia bilateralis. Vitium cordis (Stenosis et insufficientia ostii arteriosi dextri. Enteritis catarrhalis acuta. Rhachitis.

Bei der am 28. März 1899 vorgenommenen Leicheneröffnung wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose festgestellt: Incrassation der halbmondförmigen Klappen der Art. pulmonalis mit Klappeninsufficienz und Stenose des rechten arteriellen Ostium. Starke Hypertrophie der Muscularis der rechten Kammer. Induration

der Nieren und der Leber. Folliculärer und venestatischer Milztumor. Eitrige Bronchopneumonie fast aller Lungenlappen, hauptsächlich aber der rechten Lunge, verbunden mit acuter exsudativer Rippenfellentzündung. Acute folliculäre Enteritis.

Es ist nur zu bedauern, dass bei der Section die Lage des Herzens in situ nicht festgestellt wurde, obzwar es gerade aus dem Grunde von Wichtigkeit gewesen wäre, den interessanten, später näher zu erörternden klinischen Befund auch anatomisch festzustellen.

Das Herz war deutlich hypertrophirt, hauptsächlich das rechte Herz. Die Venen des Epicards waren injicirt, das Epicard selbst fettarm. Bei der Eröffnung der rechten Kammer fällt insbesondere eine starke Hypertrophie der Muscularis des Conus pulmonalis auf; dieselbe wölbt sich convex in die rechte Kammer vor und bildet quasi einen unter den halbmondförmigen Klappen prominirende Wulst. Alle drei Semilunarklappen sind verdickt, rigid, ihr freier Rand ist stumpf, die Schliessungslinie an den Klappen verstrichen. Die Verdickung der Klappen ist am deutlichsten ausgeprägt in der oberen Hälfte der Klappen, wo dieselben ein sulzartiges, durchscheinendes Aussehen darbieten. Die lateralen Zipfel der Klappen inseriren breit an der Wand der Pulmonalis, so dass die Klappensinus seitlich eingebuchtet sind. Das Ostium arteriosum dextrum ist deutlich verengt, und die Klappen sind wegen ihrer Unbeweglichkeit insufficient.

Obzwar der Sekant der Meinung war, dass es sich hier um eine entzündliche Incrassation der Klappen handle, so wurde doch bei der Autopsie die Möglichkeit zugegeben, es könne sich in diesem Fall auch noch um eine myxomatöse Entartung der Klappen handeln.

Es wurden daher die Klappen einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es wurde die innere Klappe mit dem zutreffenden Theile der Pulmonalis, des Annulus fibrosus und des Conus muscularis sammt einem Theile der Aorta in Serienschnitte zerlegt. Die Färbung der Schnitte geschah nach die Methode von Ernst-Gieson, nur bedienten wir uns statt der Picrinsäure einer wässerigen Orangegelblösung. Aehnliche Serienschnitte wurden auch aus der äusseren Semilunarklappe verfertigt, welche theils nach der Methode Mallory's auf Bindegewebe, theils nach der Methode Weigert's auf elastische Fasern gefärbt wurden. Ausserdem wurden viele Schnitte dieser Klappe

mit Carmin, Haematoxylin-Eosin, Thionin und anderen Farbstoffen behandelt.

Um einen Vergleich dieser pathologisch veränderten Klappen mit Verhältnissen an normalen Klappen machen und womöglich genau aus eigener Autopsie die Bildung der Klappen verfolgen zu können, verfertigten wir Serienschnitte aus drei fötalen Herzen menschlicher Embryonen von 93 mm, 110 mm, 215 mm Länge.

Alsdann untersuchten wir eine Serie von Präparaten der Pulmonalisklappen einer sechsmonatlichen menschlichen Frucht, zwei debiler Kinder und eines 4 Tage alten, normal entwickelten Kindes. Endlich wurde ein Embryo eines Meerschweinchens von 3 mm Länge in frontale Serienschnitte zerlegt. Jeder einzelne dieser Serienschnitte wurde selbständig gefärbt, um womöglich die beste Tinction zu erzielen.

Die Serienschnitte wurden in vertikaler Ebene und senkrecht auf die Klappe und die Wand der Pulmonalis geführt, so dass man theils den Uebergang der stets schmäler werdenden Pulmonaliswand in den Annulus fibrosus ganz genau verfolgen, theils zugleich das Verhältniss der Pulmonalis und des Annulus zum Epicard, Endocard und der Klappe selbst feststellen konnte.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sind die folgenden:

Auf den nach der modificirten Ernst-Gieson-Färbung behandelten Präparaten färbte sich das Myocard intensiv gelbbraun, das elastische Gewebe lichtgelb, das Bindegewebe meistens röthlich, hauptsächlich das der Adventitia. Diese Methode ist nicht vollkommen befriedigend, wenn wir die Differenzirung der Bindegewebsfibrillen von den elastischen Fasern berücksichtigen. Wir haben uns aber doch dieser Methode bedient aus dem Grunde, weil die blauviolette Färbung der homogenen Grundsubstanz des pathologischen Gewebes, welches gerade die Verdickung der Klappen verursacht, sehr deutlich mit der gelben und röthlichen Färbung der anderen Partien contrastirt. Dieses abnormale Gewebe finden wir hauptsächlich in der oberen Hälfte der Klappe, und dasselbe zeigt folgende histologische Structur:

Die Grundsubstanz (Tafel I) ist homogen, glasartig und färbt sich mit Delafield's Haematoxylin intensiv blauviolett. Die Zellen sind grösstentheils dreieckig und besitzen einen längsovalen oder spindelförmigen Kern; ihre protoplasmatischen Fortsätze sind zart, nicht eben zellreich und anastomosiren stellenweise mit denen der benachbarten Zellen. In der Grundsubstanz

kann man ein Flechtwerk von ungemein zarten elastischen Fasern constatiren, die von den Zellen vollkommen unabhängig sind, jedoch aber mit der elastischen Schichte des äusseren und inneren Blattes der Klappe in Verbindung stehen. Auf Praeparaten, die mit Thionin behandelt und in Glycerin untersucht wurden, zeigt die Grundsubstanz eine intensive heliotrop-violette Färbung, was nach Hoyer für die Anwesenheit des Mucin sprechen dürfte.

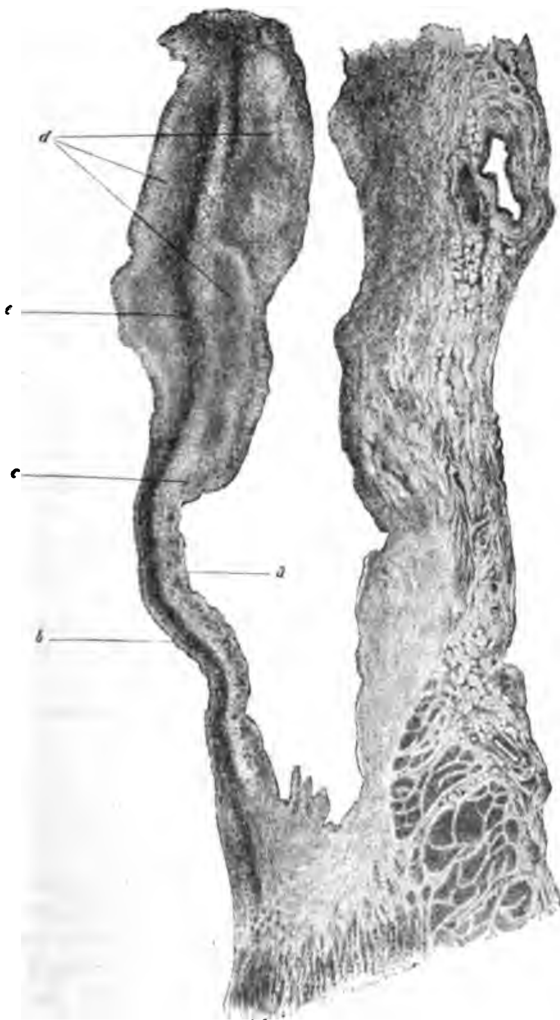
Es ist schwer, genau zu sagen, um was für ein Gewebe es sich hier handelt: Die intercelluläre Grundsubstanz, welche mit Haematoxylin sich blau färbt, würde am ehesten für einen Knorpel sprechen; die Zellen jedoch besitzen in Folge ihrer Form und ihrer gegenseitigen Lage in der Grundsubstanz einen ganz bestimmten Charakter von Zellen, die man beim Menschen im myxomatösen Gewebe antrifft. Ausserdem zeigte die Reaktion von Hoyer die Gegenwart von Mucin in der Grundsubstanz. Es ist weiter wohlbekannt, dass bei den niederen thierischen Organismen die Aehnlichkeit des Knorpels mit dem myxomatösen Gewebe eine auffallende ist. Ausserdem beweist uns die pathologische Anatomie, dass in den gemischten Neubildungen der Parotis und des Hodens oftmals der Knorpel neben dem myxomatösen Gewebe zugleich vorkommt, dass jener oft in dieses förmlich übergeht. Man kann auch sogar Parthien eines Knorpels mit Sternzellen vorfinden.

In unserem Falle ist anzunehmen, dass es sich um ein einfaches Gewebe handelt, welches nach seinem histologischen Charakter sowohl dem Knorpel, als auch dem myxomatösen Gewebe nahe steht. Janošik fand konstant im Annulus fibrosus des Herzens der Katze unter der Insertion der halbmondförmigen Klappen ein Knorpelgewebe.

Das Resultat der ausführlichen mikroskopischen Untersuchung der Serienschnitte, das wir hier folgen lassen, zeigt einige interessante Details, die theils die Struktur der Klappen, theils das Verhältniss derselben zu der Gefässwand und dem Endocard, endlich das Verhältniss des normalen Gewebes zu dem angeführten pathologischen Gewebe betreffen.

Wir konnten auf Grund des Vergleiches der pathologisch veränderten Klappen mit denen der Foeten und der normal entwickelten Neugeborenen einige konstante, den Bau der Klappen und ihre Beziehung zu der Gefässwand und dem Endocard betreffende Verhältnisse feststellen.

An der Berührungsstelle der Klappenzipfel übergeht die Intima der Pulmonalis direkt in das Endocard der Kammern. Die Media der Pulmonalis verengt sich in der Höhe der Klappensinuse im hohen Grade



a) Das äussere Blatt der Klappe.
b) Das innere Blatt der Klappe.
c) Die Spaltung des äusseren Blattes.
d) Das pathologische Gewebe.
e) Die innere Bindegewebsschichte.

und übergeht hier ganz in den Annulus fibrosus des arteriellen Ostium, so zwar, dass die äusseren Schichten der Media sehr innig mit dem Bindegewebe der Adventitia verflochten sind.

Aus dem Annulus fibrosus ziehen mächtige Gewebsbündel schräg herab und nach innen zum Endocard des Conus pulmonalis, wo dieselben in der tiefsten unter der Elastica gelegenen Bindgewebsschicht verschwinden. Ein anderer Theil der Gewebsbündel verläuft aus dem Annulus in die Muscularis des Conus senkrecht herab und bildet hier die bekannten, von Luschka beschriebenen Arcaden. Unter der Intima und in den oberen Schichten der Media liegen am Zipfel der Klappe inselartig angeordnete Partien des blauviolett sich färbenden pathologischen Gewebes, wo man vertical aufsteigende, mit Haematoxylin blauviolett, mit Thionin heliotrop sich färbende Fasern antrifft. Die Arteria pulmonalis ist an diesen Stellen mit der Aorta mittelst eines, der Adventitia angehörenden Bindegewebes fest verbunden.

Je mehr man sich der Mitte der Klappe nähert, desto flacher werden die Arcaden und verschwinden vollkommen in dem mittleren Theil der Klappe.

Am 12. Serienschnitte zeigte sich erst zwischen dem Zipfel der Klappe und der Wand der Pulmonalis der Beginn einer Lücke, die dem seitlichsten Winkel des Sinus pulmonalis entspricht. Derselbe ist in unserem Falle ein sehr tiefer, da erst am 56. Serienschnitte die Klappe an ihrem oberen Rande frei wird.

Bis zu diesem Schnitte ist der Bau der Klappe ein solcher, dass die Intima und die oberen Schichten der Media direkt in die Klappen als ihr inneres Blatt und von da unmittelbar in das Endocard übergehen. Das äussere Blatt der Klappe wird bis zu diesem Schnitte ausschliesslich durch das oben erwähnte pathologiscke Gewebe gebildet. Dasselbe bleibt in den weiteren Schnitten mehr und mehr auf die obere Hälfte der Klappe beschränkt und verdrängt mehr und mehr das innere Blatt der Klappe, welches stets dünner wird.

In dieses abnorme Gewebe dringen von oben aus den tieferen Schichten der Media der Pulmonalis nur spärliche, vertikal verlaufende Bündel, welche unten im Annulus verschwinden. Der Sinuswinkel wird in vertikaler Richtung stets grösser, die vorerst lineale Lücke wird halbmondförmig, später dreieckig und nimmt endlich eine unregelmässige Form an. Schliesslich erscheinen am äusseren Blatte der Klappe, an der Basis des Klappensinus, Falten, zuerst eine, dann mehrere. Je mehr man sich der Mitte der Klappe nähert, desto zahlreicher und mächtiger werden diese Falten, so dass wir im Fundus des Klappensinus sieben hohe, mächtige Falten vorfinden. Diese Falten werden hier ausschliesslich von der Intima der Pulmonalis gebildet, die in das äussere Blatt der Klappe übergeht. Histologisch zeigen dieselben folgende Structur: Die Elastica der Intima bildet als eine zarte Schicht ihre Basis und übergeht nach oben und innen in das äussere Blatt. Aus dieser elastischen Schicht dringen bis zum Gipfel der einzelnen Falten feine elastische Fasern senkrecht nach oben; das Grundgewebe der Falten besteht aber vorwiegend aus einem feinen fibrillären Bindegewebe.

Je mehr wir uns in der Serienreihe der Mitte der Klappe nähern desto mehr wird die Differenzirung in ein äusseres, starkes und ein inneres, dünnes Blatt deutlich. Das äussere Blatt wird durch die radicale Intima der Art. pulmonalis gebildet, seine elastische Schicht ist ungemein zart; das innere Blatt ist eine unmittelbare Fortsetzung des Endocard, und zwar dessen subendothelialer, fibrillärer und elastischer Schicht. Die beiden Blätter werden durch aufsteigende, aus dem Annulus fibrosus stammende

Faserzüge verstärkt, und zwar so, dass der grösste Theil derselben im äusseren Blatte und nur eine dünne Schicht im inneren Blatte verläuft.

Die Klappe, soweit sie mit ihrem später frei werdenden oberen Rande mit der Wand der Pulmonalis verbunden ist, besitzt eine überall fast gleiche Dicke. Von dem 56. Schnitte an, wo die Klappe oben frei wird, nimmt sie in ihrer oberen Hälfte an Dicke bedeutend zu, so dass dieselbe auf dem Durchschnitte eine keulenartige Form (siehe die Abbildung No. 1) darstellt. Zwischen den beiden Blättern der Klappen liegt jenes blauviolett sich färbende, abnormale Gewebe, das sozusagen eine Axenschicht bildet. Dieses Gewebe enthält in dem unteren Abschnitte der Klappe zahlreiche spindelförmige, rundovale und auch dreieckige Zellen, sein Grundgewebe ist homogen, färbt sich mit Hämatoxylin blauviolett, mit Thionin heliotrop, und ist von zahlreichen Fibrillen und elastischen Fasern durchsetzt. Ein Theil dieser Fasern, und zwar die längsverlaufenden Züge, färben sich intensiv mit Hämatoxylin.

In der oberen Hälfte der Klappe wird die Verdickung hauptsächlich durch das oben näher erörterte abnormale Gewebe verursacht. Das äussere Blatt, und zwar sein aus Bindegewebe bestehender Theil, wird am Uebergange der unteren Hälfte der Klappe in die obere durch dieses Gewebe in zwei Theile gespalten, deren innerer, viel mächtigerer Theil sich der Axenschicht anlegt, wo er sich mit ihren Gewebszügen verflicht und ein mächtiges Stützgewebe bildet. Der äussere, schwächere und oberflächlicher liegende Theil des äusseren Blattes verliert sich am Gipfel der Klappe in dem abnormalen Gewebe. Ein ähnliches Verhalten finden wir auch im inneren dünneren Blatt.

Je näher wir zur Mitte der Klappe kommen, desto spärlicher werden die im äusseren Blatt vom Annulus aufsteigenden Fascikel. Ausserdem kann man feststellen, dass man die vertikal aufsteigenden Züge nicht bis zum Gipfel der Klappe verfolgen kann, sondern dieselben hören vom unteren Viertel der Klappe langsam auf. In den höheren Partieen der Klappe finden wir meistens schräge und quere Durchschnitte der Bündel, welche sich dem Gipfel der Klappe zu schnell verlieren. Auch das innere Blatt ist in seinem mittleren Drittel sehr schmal. In der Axenschicht der mittleren, dem Nodulus anliegenden Partie nimmt die Zahl der vertikalen Fasern mehr und mehr zu und bildet daselbst eine mächtige Schicht, quasi ein Stützgerüst der Klappe, welches noch durch die hinzutretenden Bündel der beiden Blätter verstärkt wird. Zugleich findet man auch hierorts, dass der Annulus fibrosus weit schmäler wird, als in den lateralen Partien, was den horizontal-radiären Durchmesser betrifft, in vertikaler Dimension aber an Stärke zunimmt. Hier zeigen die Bündel des Annulus einen schräg nach unten gerichteten Verlauf in das Myocard, so dass wir daselbst ein ähnliches Verhältniss vorfinden, wie beim Uebergang der Sehne in das Muskelgewebe. Es sei noch bemerkt, dass der unter der Insertion der Klappe liegende Theil des Annulus (ungefähr sein inneres Drittel) sehr dünn, lamellenartig wird, da er bloss durch horizontale (radiär zur Pulmonalisaxe verlaufende) Fasern gebildet wird. Dieselben verbinden sich mit der tiefsten Schicht des Endocard des Conus pulmonalis. Dieselben histologischen Verhältnisse konnten wir auch in der zweiten Hälfte der Klappe feststellen. Es ist nur noch zu erwähnen, dass aus der Media der Pulmonalis durch die Gipfel der Klappen

lateral Bindegewebszüge in die Klappe eindringen, welche in der oberen verdickten Partie derselben fächerartig ausstrahlen, um in der Axenschicht zu verschwinden. Der Nodulus der Klappe wird ausschliesslich vom inneren Blatt gebildet.

Die Serienschnitte, die wir aus der zweiten Klappe verfertigten, benutzten wir zur genauen Feststellung der Verhältnisse des elastischen Gewebes im Annulus, im Endocard und in der Klappe selbst und zwar mit Hilfe der ausgezeichneten Methode nach Weigert. Es wurde folgendes festgestellt:

Das elastische Gewebe bildet in der Intima und Media der Art. pulmonalis ein innig zusammenhängendes Gewebe, das auf der Stelle, wo ihre Wand in der Höhe des Klappensinus an Dicke abnimmt, plötzlich als solches aufhört. Auf derselben Stelle verflicht sich die Adventitia mit dem Gewebe der Media so vollkommen, dass man nicht mehr genau angeben kann, was der Media und was der Adventitia angehört. Nur die Intima der Pulmonalis, und zwar ihre subendotheliale fibrilläre und elastische Schichte, übergehen ununterbrochen in das äussere Blatt der Klappe. Die fibrilläre Schichte bildet im Klappensinus die oben erwähnten Falten und indem sie stets dünner wird, übergeht sie in die oberflächlichste Schichte des äusseren Blattes. Die Elastica Intimae reducirt sich auch bedeutend. Im Sinus bildet dieselbe nur eine dünne zusammenhängende Schicht von horizontal-circulären Zügen (zur Axe der Pulmonalis), und verläuft im äusseren Blatte unter der fibrillären Schichte. In dem unter den beiden Schichten liegenden abnormalen Gewebe verlaufen zahlreiche feine, meist vertical aufsteigende elastische Fasern, welche am Gipfel der Klappe die Axenschichte umgeben.

In dem innern Blatte der Klappe finden wir ein annähernd gleiches Verhältniss: Das Endothel mit dem subendothelialen fibrillären Gewebe und der Elastica des Endocard übergehen ununterbrochen in die Klappe und bilden eigentlich ihr inneres Blatt. Im Gegentheil zu dem äusseren Blatte ist die Elastica des inneren Blattes weit mächtiger, und die Richtung ihrer elastischen Fasern ist meist vertical. Am Gipfel der Klappe wird der Uebergang des äusseren in das innere Blatt nur durch eine sehr dünne subendotheliale Schicht gebildet, und die Elastica der beiden Blätter zerfasert sich hier in ein feines Netz.

Die Media und die Adventitia der Pulmonalis nimmt an der Bildung der Klappe folgenden Antheil:

Der Annulus fibrosus wird, sowohl durch adventitielles, als auch der Media angehörendes Bindegewebe gebildet, und zwar so, dass die adventitiellen Fasern, die ein Netzwerk bilden, zur Axe der Pulmonalis meist radiär, die der Media jedoch in diesem Netzwerk circulär zur Axe der Pulmonalis verlaufen. Der Grund, warum wir diese circulären Faserzüge als die der Media angehörenden ansehen, ist der, dass wir in ihnen zahlreiche elastische Fasern vorfinden, die in demselben Sinne verlaufen, wie die der Media. Ausserdem spricht für unsere Ansicht noch die Lagerung dieser circulären Faserzüge in den Serienpräparaten.

Aus dem Annulus treten in den lateralen Theilen der Klappe diese circulären Bündel in die Wurzel der Klappe, und zwar in das äussere Blatt. Aus den radiären, der Adventitia meistens angehörenden Bündeln steigen auch in den lateralen Zipfeln der Klappe mächtige fibrilläre Züge auf und bilden unter der Elastica des äusseren Blattes eine Gewebsschichte, welche daselbst die Hauptmasse des äusseren Blattes, ja der Klappe selbst bilden. Nach den Serienschnitten kann man sich vorstellen, dass diese Bündel in der Richtung zu der Mitte der Klappe fächerartig sich ausbreiten. In dem mittleren Theil der Klappe findet man im äusseren Blatt auch die vom Annulus aufsteigenden Fibrillen, nur sind dieselben viel spärlicher. Zur Elastica des inneren Blattes kommen auch vom Annulus Züge von Fibrillen, jedoch weit spärlicher, als es in dem äusseren Blatte der Fall ist.

Das Gewebe der zwischen den beiden Blättern gelagerten Axenschichte ist von ihnen theils durch die differente Färbung der Grundsubstanz, theils durch den Reichthum an grossen ovalen, spindelförmigen und dreieckigen Zellen verschieden. Nach oben übergeht dieselbe in das inselartig angeordnete abnormale Gewebe und enthält in ihrer Mitte jene vertical aufsteigende Fasern, welche am dichtesten in dem mittleren Theil der Klappe und in den seitlichsten Zipfeln derselben sind.

Diese Schichte wird durch Bündel verstärkt, die von den beiden Blättern, hauptsächlichst von dem äusseren ausgehen; die obere Kante derselben ist rings herum von einer Schichte feiner elastischer Fasern begrenzt, welche von der Elastica beider Blätter an der Grenze der oberen und unteren Hälfte der

Klappe abgehen. Diese Axenschichte scheint sowohl von den Blättern, als auch von dem Annulus vollkommen unabhängig zu sein.

Aus dem Geschilderten wird es wohl ersichtlich, dass in unserem Falle die Anwesenheit jenes abnormalen Gewebes mit den Sternzellen die einzige Ursache der Verdickung und der Rigidität der Semilunarklappen der Pulmonalis und der daraus folgenden Insufficienz und Stenose des rechten arteriellen Ostiums sein kann.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, woher dieses abnormale Gewebe abstammt.

Vorerst ist ausdrücklich zu betonen, dass man die Entstehung dieses Gewebes in Folge einer Entzündung nicht erklären kann.

Es wäre zwar anzunehmen, dass ein derartiges Gewebe in der Weise entstehen könnte, dass das eventuell entzündliche Gewebe gelatinös entarten würde. Gegen diese Annahme aber spricht theils das Intactbleiben der subendothelialen fibrillären Schichte, theils das Faktum, dass die pathologischen Veränderungen an den Klappen, am Gipfel derselben und an dem demKlappensinus zugekehrten äusseren Blatte gelegen sind, indess an einer Stelle, wo nie entzündliche Veränderungen vorkommen. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als eine andere Erklärungsweise in diesem Falle zu suchen; es kann sich dann entweder um ein Geschwulstgewebe oder um eine Entwickelungsanomalie handeln.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so kann man dieselbe in unserem Falle mit dem besten Gewissen streichen, da weder das makroskopische, bei allen drei Klappen gleiche Aussehen, noch das mikroskopische Bild nicht im Geringsten den Eindruck einer Geschwulst macht.

Wir sind daher genöthigt, diesen Fall als eine Entwickelungsanomalie anzusehen. Dies wird um so plausibler, wenn man Folgendes in Betracht nimmt: Bei der Entwickelung des Herzens findet man in einer bestimmten Zeit eine mächtige Schichte von gelatinösem Gewebe vor, die zwischen dem Endothel und der später zum Myocard werdenden zelligen Schichte gelegen ist. Dieses gelatinöse Gewebe ist auch nach Angabe einiger Embryologen in den Rudimenten der künftigen Semilunarklappen gelegen.

Wir glauben daher, dass in unserem Falle das vorgefundene abnormale Gewebe ein Rest dieses embryo-

nalen Gewebes sein könnte, das ein wenig modificirt und in der Entwickelung vorgeschritten wäre.

Die embryologischen Daten, auf die wir unsere Erklärungsweise stützen wollen, sind die folgenden:

O. Hertwig schreibt in seinem Lehrbuche (VI. S. 538) Folgendes:

„Die Herzanlage besteht am Anfang aus zwei ineinander gesteckten Schläuchen, einem inneren, von platten Zellen ausgekleideten Endothelrohr, und einem äusseren, aus protoplasmareichen Zellen bestehenden und vom mittleren Keimblatt abstammenden Muskelschlauch.

Beide sind durch einen nicht unansehnlichen, wahrscheinlich mit gallertiger Zwischensubstanz gefüllten Raum vollständig von einander getrennt."

Auf der Seite 544 fährt Hertwig fort: „Schon vor der Trennung des Truncus arteriosus haben sich auch die Semilunarklappen als vier Wülste, die aus Gallertgewebe mit einem Ueberzug von Endothel bestehen, an der als Fretum Hallerie bezeichneten verengten Stelle angelegt. Zwei von ihnen werden bei der Scheidung des Truncus in Aorta und Pulmonalis halbiert. Auf jedes Gefäss kommen daher jetzt drei Wülste, die durch Sehrumpfung des Gallertgewebes die Form von Taschen annehmen."

Oscar Schultze (Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. Leipzig 1897. S. 393.) schreibt Folgendes:

„Die Semilunarklappenbildung steht in unmittelbarer Beziehung zur Theilung des Bulbus arteriosus. Zu den beiden die Theilung vermittelnden Längswülsten, deren untere Enden sich an der Stelle der späteren Ostien frontal gegenüberstehen, kommen noch eine vordere und eine hintere Wulstbildung, als gallertig-bindegewebige Endocardwucherung. Die Atrioventricularklappen entstehen aus dem wulstförmig in den Ohrkanal vorspringenden, aus gallertigem Bindegewebe bestehenden Theil der Herzwand."

Um aus eigener Autopsie den Charakter dieses gallertigen Gewebes kennen zu lernen, zerlegten wir ein 3 mm langes Embryo des Meerschweinchens in frontale Serienschnitte. In den diesbezüglichen Schnitten, am besten in denjenigen, wo die S-förmige gekrümmte Schlinge des primitiven Herzens quer durchschnitten ist, fanden wir unter dem Endothel eine mächtige

Gewebsschicht, deren Grundsubstanz halbflüssig erscheint und verhältnissmässig spärlich ovale, spindelförmige und sternartige Zellen aufweist.

Wir versuchten auch bei drei menschlichen Foeten verschiedenen Alters Spuren dieses gallertigen Gewebes zu finden, jedoch ohne Erfolg.

Das Herz eines 9,3 mm langen menschlichen Fötus wurde in frontale Serienschnitte zerlegt. Die Semilunarklappen waren verhältnissmässig voluminös, gedeckt von hohem Endothel. Die Klappen werden von lauter länglichen, meistens spindelförmigen Zellen gebildet, die einen grossen ovalen Kern besitzen. Die Grundsubstanz ist homogen, stellenweise vacuolisirt. Die ganze Klappe hat ein vollkommen gleichmässiges Aussehen, eine Differenzirung in den beiden Blättern fehlt.

Der Annulus präsentirt sich noch nicht als ein selbstständiges Gebilde: er wird von ähnlichen Zellen gebildet, die ohne bestimmte Grenze mit der Aorta und Pulmonalis in Verbindung stehen.

Bei einem 11 cm langen menschlichen Foetus, dessen Herz in sagittale Schnitte zerlegt wurde, fanden wir folgende Verhältnisse:

In der Wand der Pulmonalis vermehrte sich im Vergleiche zu dem vorigen Embryo bedeutend die intercelluläre Grundsubstanz, welche homogen, stellenweise vacuolisirt erscheint. In dem dem Klappensinus anliegenden Theil der Pulmonaliswand finden wir in der Grundsubstanz zahlreiche bindegewebige und elastische Fasern, welche sich unter dem Sinus in dem schon ziemlich entwickelten Annulus verflechten und nach unten in die Muscularis des Conus übergehen. In der noch am ganzen Längsschnitte gleich starken Klappe nimmt die intercelluläre Grundsubstanz bedeutend zu, und wir finden in dem dem äusseren Blatte entsprechenden Theile derselben, in der Grundsubstanz, nur spärliche, feine Faserchen. Die Theilung in ein äusseres und ein inneres Blatt ist auch hier noch nicht vorhanden. Das Endocard in der Kammerspitze wird ausschliesslich vom Endothel gebildet, dem unmittelbar grosse Muskelzellen anliegen. Nur im Conus pulmonalis finden wir unter dem Endothel eine schmale Schicht von fibrillärem, Spindelzellen enthaltendem Gewebe, welches vom Annulus unter das Endothel herabsteigt (der zukünftige endotheliale Theil des Annulus).

Aehnliche Resultate erzielten wir durch die Untersuchung von Serienschnitten des Herzens eines 21,5 cm langen menschlichen Foetus. Die Klappen enthalten längsovale Zellen, die Grundsubstanz weist schon zahlreiche Fibrillen auf. Der Annulus ist schon gut entwickelt, enthält jedoch noch viele Bindegewebszellen. Eine Schichtung an dem Durchschnitte der Klappen ist nicht zu sehen.

Um unsere Untersuchung zu ergänzen, durchmusterten wir eine Menge von Längsschnitten der Pulmonalisklappen einer sechs Monate alten Frucht zweier unausgetragener Kinder und eines normal entwickelten, vier Tage alten Neugeborenen. Ein besonderes Augenmerk schenkten wir den nach Mallory und Weigert

gefärbten Schnitten, wo der Verlauf des Bindegewebes und der elastischen Fasern sehr gut zu Tage tritt.

Nirgends fanden wir die geringsten Spuren eines myxomatösen oder ihm ähnlich sehenden Gewebes. Bei allen Klappen fanden wir konstant, dass man von einem stärkeren äusseren Blatte, das quasi die Hauptmasse der Klappe bildet, und von einem dünneren inneren Blatte sprechen kann. Zwischen den beiden Blättern liegt eine dünne Schicht eines heller gefärbten Gewebes, welches an ovalen und spindelförmigen Zellen reich ist und in welchem man die von beiden Blättern abspringenden elastischen Fasern finden kann. Dieses zellenreiche Gewebe ist am besten in der unteren Hälfte der Klappe zu sehen, und dasselbe nimmt mit Haematoxylin eine blassviolette Färbung an. Die Verhältnisse der Pulmonalis zum Annulus, zu den Semilunaris klappen, zum Endo- und Myocard sind im Wesentlichen dieselben wie wir sie bei unserem Falle vorfanden.

Was die Bedeutung dieser inneren, zwischen den Blättern liegenden Schicht betrifft, welche wir auch in normalen Klappen vorfanden, können wir kein bestimmtes Urtheil fällen. Es ist schwer denkbar, dass es sich in den normal entwickelten Klappen um ein Residuum jenes embryonalen Gewebes handeln würde, da dieses, wenigstens beim Menschen, sehr bald verschwindet. Janošik beschreibt im Herzen der Katze an den analogen Stellen ein Knorpelgewebe. Wir neigen, was die normalen Klappen betrifft, eher der Meinung zu, dass diese Schicht den embryonalen, zellenreichen, früher beschriebenen Charakter behält. Es ist noch zu bemerken, dass von mehreren Autoren auf dieser Stelle Fibrome gefunden wurden, welche sich vollkommen unabhängig von den beiden Blättern entwickelten.

Wir erlauben uns, noch einige Bemerkungen über die Genesis der viel häufiger vorkommenden, durch Verwachsen aller drei Klappen bedingten, angeborenen Pulmonalstenose zu machen. In diesen Fällen findet man, wie bekannt, statt der drei wohlentwickelten Klappen ein mit der Convexität in das Lumen der Pulmonalis gerichtetes Diaphragma, welches an seinem Gipfel meist eine schmale, runde oder elliptische Oeffnung besitzt.

Diese Art der angeborenen Pulmonalisstenose, welche gewöhnlich von einer starken Hypertrophie der rechten Herzkammer begleitet wird, wurde allgemein als Folge einer foetalen Entzündung der Klappen angesehen.

Unserer Meinung nach dürfte es sich in diesen Fällen nicht immer um die Folge einer fötalen Entzündung handeln, sondern um eine einfache Entwickelungsanomalie.

Der folgende Fall dürfte für unsere Erklärungsweise von Bedeutung sein: Im November 1899 fanden wir bei der Section eines erwachsenen Individuums in der Aorta nur zwei entwickelte Klappen, und zwar eine ganz normale äussere Klappe und eine zwei Mal so grosse halbmondförmige Klappe, die die Stelle der hinteren und inneren Klappe einnahm. Das innere Blatt dieser Klappe war vollkommen glatt, das äussere zeigte dagegen in seiner Mitte eine vom oberen Rande bis zur Insertion verlaufende mächtige, verkalkte bindegewebige Leiste von der Breite und Höhe eines Millimeters. Diese Leiste beweist deutlich, dass diese grosse Klappe in Folge von Verschmelzung der inneren und hinteren Klappe zu Stande kam, und zwar gleich im Anfange ihrer Entwickelung. Wir stellen uns vor, dass jenes Frenulum, wo sich der hintere Zipfel der inneren Klappe und der innere Zipfel der hinteren Klappe gemeinschaftlich inseriren, von der Wand der Pulmonalis herabgerissen wurde, worauf die Verschmelzung der beiden Klappen in eine einzige folgte.

Hier kann man doch nicht von einem fötal entstandenen entzündlichen Verwachsen sprechen, und dies um so weniger, da der ausschliessliche Sitz der entzündlich-obliterirenden Veränderungen, nämlich das innere Blatt, vollkommen intact ist.

Wenn wir uns vorstellen, dass ein derartiger Process an allen drei Stellen sich vollzieht, wo je zwei Zipfel der benachbarten Klappen sich berühren, dann entsteht jenes membranöse, diaphragmaartige Gebilde mit drei Leisten und einer Oeffnung an dem Gipfel, wie es bei den angeborenen Pulmonalisstenosen vorkommt.

Man kann sich die Entstehung dieser angeborenen Anomalie auch auf folgende Weise erklären: Nach der Theilung des Truncus communis in Aorta und Pulmonalis sind in jedem Gefässe je drei runde, dicke Wülste, die zukünftigen Semilunarklappen, entwickelt. Bei dem weiteren Wachsthum der Pulmonalis wachsen zwar auch die Klappen, jedoch die zwischen ihnen liegenden Einschnitte bleiben fortwährend seicht, oberflächlich, sodass das Lumen zwischen den Klappen nicht proportionell mit dem Wachsthum derselben und des Gefässes zunimmt. Mit der weiteren Entwickelung vertieft sich der Sinus valvularis, die anscheinend verwachsenen Klappen gestalten sich zu einem Dia-

phragma, und die Oeffnung am Gipfel desselben, zuerst dreieckig, wird durch Einwirkung des Blutdruckes zu einem ovalen Lumen.

Gegen die entzündliche Entstehung dieser membranösen Pulmonalisstenosen sprechen noch andere Momente. Vor allem ist der grosse Grad der Verengerung des arteriellen Ostium hervorzuheben. Bei Herzfehlern, die durch Endocarditis entstanden sind, finden wir nie was ähnliches an den Semilunarklappen. Wenn wir alle physiologischen Factoren in Erwägung ziehen, so ist erst kaum anzunehmen, dass es von den normal entwickelten Klappen bis zu einem so hohen Grade von Obliteration kommen könnte. Ausserdem hat jede zur Obliteration führende Entzündung auch die Sclerose der Klappen zur Folge. Man findet aber bei diesem Typus der Pulmonalisstenose der Kinder gewöhnlich ein dünnes, oft ziemlich bewegliches Diaphragma. Endlich würde bei der fötalen Entzündung die kurze Dauer einiger Monate kaum zu so gewaltigen Veränderungen der Klappen führen.

Befassen wir uns nun mit der Schilderung der allgemeinen klinischen Erscheinungen der angeborenen Herzfehler.

Die Auscultation des kindlichen Herzens ist hier von einer weit grösseren diagnostischen Bedeutung als die Percussion. Es ist bekannt, dass man bei einer ganzen Reihe von angeborenen Herzfehlern, bei der Percussion zu negativen Resultaten kommt, was man dadurch erklärt, dass dieselben gewöhnlich nicht so einfach sind, wie die acquirirten Herzfehler. Man findet bei den angeborenen Herzfehlern gewöhnlich alle möglichen Combinationen vor, wo die Folge einer Anomalie durch zugleich existirende andere Anomalien vollkommen paralysirt wird. Wir wollen hier nicht näher auf die verschiedensten möglichen Combinationen eingehen, da dieselben in allen ihren Varianten wohlbekannt sind. Was wir aber hier hervorheben wollen, ist das interessante Faktum, dass wir bei den angeborenen Herzfehlern mittelst Percussion Verhältnisse vorfinden, denen man bei den acquirirten Herzfehlern der Erwachsenen an denselben Ostien nicht begegnet. Wir fanden nämlich bei einigen durch die Section bestätigten Fällen die Vergrösserung des rechten Herzens vor, welche bei der Percussion den Eindruck der Vergrösserung des linken Herzens machte. Wir constatiren bei derartigen Fällen, dass die Herzdämpfung von der rechten Parasternallinie die linke Mammillarlinie weit überschreitet (um 1 cm und noch mehr), ein Befund, der im Vergleich mit den Verhältnissen bei acquirirten Herz-

fehlern der Erwachsenen entschieden für die Vergrösserung des linken Herzens sprechen würde.

Dieses anscheinlich widersprechende Resultat der Percussion erklären wir durch die ein wenig abweichende Lagerung des Herzens des Neugeborenen von der des grösseren Kindes und des Erwachsenen. Nach Untersuchungen vieler Autoren wurde festgestellt, dass das relativ grössere und breitere kindliche Herz ein wenig nach links die linke Mammillarlinie überragt. Dazu kommt noch der schon von Skoda, Hamernik und Luschka festgestellte Umstand, dass das Herz in Folge des höheren Standes des Zwerchfelles etwas höher zu liegen kommt, als bei dem Erwachsenen.

Wir selbst untersuchten die Lage eines foetalen Herzens bei einem in Formalin conservirten 21,5 cm langen menschlichen Foetus.

Die Achse des Herzens liegt in einer Ebene, die wir uns vom Köpfchen des rechten Humerus schräg herab bis zur Insertion des Zwerchfelles in der linken Axillarlinie geführt denken und welche mit der Horizontale einen Winkel von 30° bildet. Die rechte Auricula wird durch den vorderen Rand der Lunge verdeckt und reicht bis zur rechten Parasternallinie. Nach Durchschneidung der rechtsseitigen Rippenknorpeln, nach Trennung des Zwerchfells vom rechten Rippenbogen und nach Emporhebung des Sternum nach links, sehen wir von der linken Kammer nur die Spitze derselben, welche in der Axillarlinie die fünfte Rippe berührt, das übrige sichtbare Herz gehört der rechten Kammer an, so dass dieselbe vollkommen nach vorn zu liegen kommt. Der Sulcus longitudinalis posterior liegt am Zwerchfell und verläuft fast horizontal von rechts nach links. Der Sulcus longitudinalis anterior verläuft von der Spitze des Herzens in der Richtung nach oben und hinten unter einem Winkel von fast 30° zur Horizontale. Die grossen Gefässe werden von der rechten Auricula verdeckt. Die Thymus erreicht eine Grösse von zwei Hanfkörnern.

Die linke Lunge, im Verhältniss zum Herzen klein, wird von demselben verdrängt, so dass der vordere Rand des oberen Lappen lateral von der Mammillarlinie zu liegen kommt.

Diese foetalen Lageverhältnisse des Herzens finden wir noch theilweise bei Neugeborenen erhalten: die rechte Kammer liegt mehr nach vorn, die linke ist fast vollkommen hinter der rechten gelegen. Aus diesen Verhältnissen wird es begreiflich, warum bei der Hypertrophie des rechten Herzens die Herzdämpfung nicht nach rechts, sondern nach links die normalen Grenzen überschreitet.

Viel wichtiger, was die Diagnose angeborener Herzfehler betrifft, ist die Auscultation, da die Herzgeräusche bei denselben

bestimmte Eigenschaften aufweisen. Was die Zeit ihrer Entstehung betrifft, hört man sie meist gleich nach der Geburt, ja oft sogar während der Schwangerschaft (Barth). Sie sind meist sehr laut, oft rauh und werden manchmal auf entferntere Körperstellen übertragen. So zeigen einige unserer Fälle ganz bestimmt, dass das im zweiten linken Intercostalraum am intensivsten hörbare systolische Geräusch auch links hinten bei Auscultation der Lunge zu hören war. Die Intensität der Herzgeräusche variirt auch oft aus unbekannten Gründen, ja dieselben verschwinden sogar spurlos auf einige Zeit, um plötzlich wieder mit der früheren Intensität zu erscheinen. Oft kann man nicht bestimmt sagen, an welchem Ostium das Geräusch am stärksten ist, wodurch die richtige Diagnose oft ungemein erschwert wird. Manchmal wird das Herzgeräusch durch ein deutlich tastbares Fremissement begleitet.

Die im Kindesalter in Folge eines erworbenen Herzfehlers erscheinenden Herzgeräusche unterscheiden sich von den ersteren schon dadurch, dass die erworbenen Herzfehler in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens ungemein selten vorkommen. Man kann sie weiter dadurch unterscheiden, dass einestheils die Intensität der Herzgeräusche bei erworbenen Herzfehlern des zarten Kindesalters eine viel geringere ist, und anderntheils, was ihre Localisation betrifft, dass sie am besten an der Spitze des Herzens hörbar sind als Folge der häufigsten Affection des linken venösen Ostiums.

Was endlich die accidentellen Herzgeräusche betrifft, so behauptet man allgemein, dass sie im Kindesalter vom 7. Jahre an sehr selten vorkommen, nie aber vor dem 4. Jahre angetroffen werden (Soltmann, Hochsinger). In dieser Hinsicht ist ein von uns beobachteter Fall sehr lehrreich:

Es handelte sich um eine protrahirte Zangen-Geburt eines starken, 4000 g wiegenden Kindes. Bei der Extraction entstand ein ziemlich tiefer Dammriss. Die Hebamme unterband die Nabelschnur und assistirte dann dem Arzte bei der Perineorhaphie. Nach Beendigung der Operation sah man, dass die Nabelligatur nachliess, und das Kind lag in einer Menge theils geronnenen, theils frischen Blutes. Der Blutverlust war nach der Aussage des Arztes ein ungemein grosser. Zwei Tage nachher fanden wir beim Kinde eine auffallende Anaemie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Das Kind war ungemein ruhig und an allen Ostien, hauptsächlichst aber an dem Pulmonalis-

ostium hörte man ein starkes systolisches Geräusch. Bei der Percussion des Herzens fanden wir ganz normale Verhältnisse; über den Lungen überall ein reines vesiculäres Athmen. Das Kind nimmt nicht die Brust. Im weiteren Verlaufe erholt sich allmählich das Kind, nimmt an Gewicht langsam zu, das systolische Geräusch wird fort schwächer und verschwindet endlich vollkommen.

Man kann in diesem Falle die systolischen Herzgeräusche als anaemische, accidentelle Geräusche ansehen.

M. Thiemich beschreibt ebenfalls einen Fall, der einen Säugling betrifft, der im Alter von 6 Monaten in Folge einer lobulären Pneumonie starb. Das Kind war anaemisch und rachitisch; einige Tage vor dem Tode wurde ein deutliches systolisches Geräusch nach innen von der linken Mammilla gehört. Klinisch konnte man keine Herzvergrösserung konstatiren. Bei der Section wurde ausser einer mässigen Vergrösserung der rechten Herzhälfte nichts Abnormes am Herzen gefunden. Der Autor sieht nach Ausschluss aller Möglichkeiten dieses systolische Geräusch als ein anorganisches an.

von Starck schreibt hierüber: „Nach meiner Erfahrung sind accidentelle Geräusche bei jugendlichen Kindern im Allgemeinen seltener, als bei Erwachsenen und bei grösseren Kindern.

Trotz hochgradiger Anämie, wie sie so oft schwer rachitische Kinder darbieten, hört man gewöhnlich kein anämisches Geräusch. Aber es handelt sich um keine allgemeine Regel, wie folgende Fälle, die fast sämmtlich längere Zeit beobachtet wurden, beweisen!“

Es folgt die nähere Beschreibung von vier derartigen Fällen (zwei Kinder im Alter von 10 Wochen und 9 Monate, und zwei Kinder im Alter von je 3 Jahren. — Miliartuberculose, Darmkatarrhe, Rhachitis.)

Es ist hieraus ersichtlich, dass die accidentellen Herzgeräusche auch im zartesten Kindesalter vorkommen können, wenn dies auch in der That nur selten geschieht.

Die Herzgeräusche bei angeborenen Herzfehlern sind nach Hochsinger meist systolisch; nur selten werden dieselben auch von einem diastolischen Herzgeräusche begleitet, welches dann in Folge secundär hinzugetretener Endocarditis entstehen soll. Unser Fall aber zeigt deutlich, dass auch bei angeborenen Herzfehlern ausser den systolischen auch diastolische Geräusche vorkommen können, ohne dass es sich um eine secundär hinzugetretene

Endocarditis handeln müsste. In solchen Fällen ist es daher unmöglich klinisch festzustellen, ob das diastolische Geräusch in Folge einer reinen Entwickelungsanomalie, oder aber in Folge einer secundären Endocarditis entsteht.

Wir wollen hier noch einige interessante Bemerkungen machen, was die Cyanose, ein sehr wichtiges Symptom der congenitalen Herzfehler, betrifft. Wie bekannt, sind die Nuancen der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen tritt die Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute gleich mit dem ersten Atemzuge an (Morbus coeruleus), und das Kind stirbt oft in Asphyxie. In anderen Fällen sehen wir in den ersten Tagen nach der Geburt keine deutliche Cyanose; die Kinder sind in der Ruhe blass, oft auch icterisch, und die eigentliche cyanotische Verfärbung tritt erst nach Geschrei und nach Hautreizung auf. In diesen Fällen ist die Cyanose gewöhnlich besser ausgeprägt an der Schleimhaut der Mundhöhle, als an der Haut selbst. Es giebt endlich Fälle, wo die Cyanose im vorgeschritteneren Kindesalter vorkommt.

Das zeitweilige Vorkommen der Cyanose nach Geschrei und nach Hautreiz spricht nach Hochsinger in der Regel zu Gunsten eines angeborenen Herzfehlers.

Nach unseren klinischen Beobachtungen sahen wir angeborene, mittelst Section bestätigte Herzfehler, wo die Cyanose vollkommen fehlte.

Ja wir kennen auch einige Fälle, wo die mit angeborenen Herzfehlern behafteten Kinder eine auffallende Anämie zeigten und wo die Cyanose niemals, auch nicht beim Schreien, vorkam. Nach Eger sind alle Kinder des angeborenen Herzfehlers verdächtig, die trotz einer richtigen Ernährung stets blass und schwächlich bleiben. Der Autor rathet daher, bei solchen Kindern stets die grösste Aufmerksamkeit der Untersuchung des Herzens zu schenken.

Die interessanteste Erfahrung, die wir bei den diesbezüglichen Studien machen konnten, ist die, dass die Cyanose der Haut oft durch andersartige Verfärbungen der Haut verdeckt, ja sogar unkenntlich gemacht werden kann. Hierher gehört vor Allem ein stark ausgeprägter, zu gleicher Zeit existirender Icterus der Haut, welcher die Cyanose maskiren kann. Die Diagnose einer bestehenden Cyanose in Folge von angeborenem Herzfehler wird aber in denjenigen Fällen erschwert, wo das Kind zugleich mit irgend welcher septischen Allgemein-

erkrankung behaftet ist und wo die klinischen Symptome derselben in den Vordergrund treten. Es ist bekannt, dass fast bei allen septischen Kindern, möge die Pforte der Infektion der Nabel, die Haut oder die inneren Organe sein, als erstes klinisches Zeichen der allgemeinen Sepsis eine eigenartige rothviolette oder auch blassviolette Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auftritt. In solchen Fällen, wenn die klinischen Symptome des Herzfehlers nur unbedeutend sind, oder wenn man, wie es in der Privatpraxis meistens geschieht, nur eine kurze Zeit das Kind in Beobachtung hat, kann es leicht geschehen, dass man die cyanotische Hautverfärbung blos als Symptom der allgemeinen Sepsis ansehen und den zugleich existirenden Herzfehler übersehen kann.

In die weiteren Details, was die Diagnose, die Aetiologie, die Prognose und die Therapie der angeborenen Herzfehler im Allgemeinen betrifft, wollen wir uns nicht weiter einlassen, da dieses Capitel eine besondere Würdigung in der Litteratur erfahren hat.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Arbeit kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Die angeborenen Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Incrassation und Unbeweglichkeit der Semilunarklappen, müssen nicht immer die Folge einer foetalen Endocarditis sein: es kann sich in manchen Fällen **um eine reine Entwicklungsanomalie handeln.** Es erscheint daher höchst nothwendig, alle zur Section gelangenden Fälle diesbezüglich histologisch genau zu untersuchen.

2. Bei der Hypertrophie des rechten Herzens, welche in Folge einer angeborenen Stenose des rechten arteriellen Ostiums entsteht, ist die Herzdämpfung bei Kindern nicht nach rechts, sondern **nach links** vergrössert, da das Herz überhaupt den Situs embryonalis in solchen Fällen einhält.

3. Die anämischen Herzgeräusche können auch bei Neugeborenen bei grossen Blutverlusten auftreten: Hier wird die Anamnese von einer ungemeinen Wichtigkeit.

4. Die bei angeborenen Herzfehlern vorkommende cyanotische Verfärbung der Haut und der Schleimhäute kann theils durch Icterus geschwächt, theils aber

durch die bei allgemeiner Sepsis vorkommende rothviolette Verfärbung der Haut und der Schleimhäute vollkommen unkenntlich gemacht werden.

Wir halten es als unsere angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. Hlava und dem Regierungsrathe Prof. Schwing für die freundliche Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials unseren besten Dank auszusprechen.

Dem Collegen Dr. Pulkràbek verdanken wir die beiliegenden Zeichnungen.

Anhang.

Wir wollen hier noch kurz auf die Resultate der experimentellen Arbeit eines von uns (8), die im Institute des Prof. Mareš vollführt wurde, aufmerksam machen. In dieser Arbeit wird der Chemismus der Athmung und die calorimetrischen Ergebnisse bei Kindern mit supranormalen und subnormalen Körpertemperaturen beschrieben.

Eins von den untersuchten Kindern zeigte gleich nach der Geburt eine ausgesprochene Cyanose, die stets zunahm. Die Herztöne waren dumpf. Im Alter von einem Monat traten bei diesem Kinde asphyktische Anfälle auf, und das Kind starb am 17. 6. 1888. Bei der Section wurde eine Transposition der grossen Herzgefässe vorgefunden.

Bei diesem Kinde wurde am 28. 5. und 30. 5. ein Versuch zur Sicherstellung des Chemismus der Athmung vorgenommen, wobei zugleich calorimetrische Bestimmungen gemacht wurden.

Bei gesunden Kindern fand man folgende Mittelwerthe:

Sauerstoffverbrauch pro Kg in einer Stunde	=	721 ccm
Kohlensäureausscheidung „ „ „ „ „	=	547 „
Der respitatorische Quotient	=	0,715
Wärmeabgabe pro 1 Kg in einer Stunde	=	4,272 Kalorien

Bei dem obenerwähnten, 3870 Gramm wiegenden Kinde fand man:

	Pro 1 Kg in einer Stunde			
	O_2	CO_2	Kalor	Resp. Quotient =
a) 28. 5.	556	498	2,894	0,895
b) 30. 5.	564	440	2,638	0,782.

Es ist hieraus zu sehen, dass in diesem Falle der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe eine viel kleinere ist

als bei normalen Kindern des entsprechenden Alters. Die Wärme abgabe sowie die Wärmeproduction ist sehr vermindert.

Prag, im Monate März 1900.

Literatur.

1. Hoyer, Nachweis des Mucin. Arch. f. mikroskop. Anatomie. XXXVI.
2. Janosik, Histologie a mikroskopická anatomie. 1892. S. 94. Bild 65.
3. Luschka, Die Structur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Vierordt's Arch. f. physiol. Heilk. Stuttgart 1856.
4. Soltmann, Zur Herzdiagnose im Kindesalter. Berichte der medic. Gesellsch. zu Leipzig. Schmidt's Jahrb. 1898.
5. Hochsinger, Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wien. klin. Vorträge. Wien 1891.
6. Thiemich, Ueber einen Fall von funktionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. Heft 2—3. 1899.
7. v. Starck, Zur Casuistik der accidentellen Herzgeräusche im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. Heft 3—4. 1900.
8. Scherer, Stych und Babàk, Respirometrie und Kalorimetrie bei Kindern mit supranormaler und subnormaler Temperatur. Eine experim. Studie. Böhm. Akad. des Kaisers Franz Joseph Prag. II. Klasse. VIII. Jahrg. No. 19. Vorgelegt am 20. 3. 1899.

Erklärung zur Tabelle.

In der Farbentafel ist die Structur des abnormalen, die Verdickung der Klappen verursachenden myxomartigen Gewebes abgebildet.

(Haematoxylinfärbung. Reichert, Obj. No. 8, Oc. No. 4.)

VIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin. Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.

Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling.

II.

Die Leukocyten bei den Verdauungs-Krankheiten der Säuglinge.

Von

Dr. ALFRED JAPHA.

Gemäss den Verhältnissen bei anderen Krankheiten lag die Möglichkeit vor, dass die verschiedenen Darmstörungen der Kinder einen verschiedenen Einfluss auf die zellige Zusammensetzung des Blutes ausüben, und man die Blutuntersuchung als Hilfsmittel zur Diagnose dieser in Aetiologie und Pathologie teilweise noch dunkeln Störungen verwerten könne.

Vor Darlegung der Verhältnisse am kranken Kinde sind aber die Standardzahlen für den gesunden Säugling festzustellen. Dass diese verschieden sind von denen beim gesunden Erwachsenen, ist schon lange bekannt. Schon Moleschott (1) hat den Kindern mehr Leukocyten zugesprochen, doch hat er die farblosen Zellen nie für sich gezählt, sondern nur ihr Verhältnis zu den roten Blutkörperchen angegeben; dasselbe gilt von Demme's (2) Angaben, sie sind also nur bedingt verwertbar. Guffer (3) fand in den ersten Lebenstagen bis 30000 (im Mittel 18000) farblose Blutkörperchen gegen 5000 beim Erwachsenen. Bouchut und

Dubrisay (4), die allerdings nur wenig Zahlen haben und kein Kind unter drei Jahren, meinen, dass jedenfalls die jungen Kinder mehr rote und mehr farblose Blutzellen haben als Erwachsene. Anna Bayer (5) fand bei jungen Kindern 16000—23000 Leukocyten und noch bis zum 16. Jahre hohe Werte (zwischen 9000 und 10000). Hayem (6) giebt an, dass bei Neugeborenen in den ersten Lebensstunden 18000 farblose Blutzellen etwa vorhanden sind, zur Zeit der grössten Gewichtsabnahme plötzlich ein Sinken der weissen Blutkörperchen bis etwa 6000 folgt, dann wieder ein allmählicher Anstieg, so dass die Zahl bei Säuglingen überhaupt hoch (bis etwa 12000) ist. Aehnliche Zahlen findet man bei Schiff (7), nur sollen nach seiner Ansicht nach der ersten Nahrungsaufnahme die Zahlen bedeutend steigen (von 13000 bis über 30000 manchmal), allmählich — nicht so plötzlich, wie es Hayem (6) angiebt — tritt dann ein Sinken ein; im ganzen findet er für die ersten 18 Lebenstage 12000—13000 Zellen, selten weniger als 10000. Weitere entsprechende Angaben findet man bei Rieder (8), Weiss (9), Gundobin (10). Letzterer Autor fand in 25 Beobachtungen bei 7 Tage bis 1 Jahr 9 Tage alten Kindern 10900—15000 farblose Blutzellen, im Mittel 12900.

Dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter zum grossen Teil auf Vermehrung der Lymphocyten zu beziehen ist, ist ebenfalls lange bekannt. Erwähnt seien Dupérié (11), Cadet (12), Hayem (6), Rieder (8), Weiss (9) als Vertreter dieser Ansicht. Genauere Zahlen giebt Gundobin (10). Er fand in seinen 25 Beobachtungen im Durchschnitt 59 pCt. „junge Blutkörperchen“ (d. h. Lymphocyten). Nach seiner Meinung hat das absolute Gewicht der Kinder fast keinen Einfluss auf die Zahl und das Prozentverhältnis der einzelnen Formen von farblosen Blutzellen. Demgegenüber erscheint es auffällig, dass Fischl (14) bei 4 gesunden Kindern aus den ersten 14 Lebenstagen 19,75, 19,85, 32,04, 36,50, im Durchschnitt nur 26,99 Lymphocyten gefunden hat, bei Frühgeborenen lagen die Werte zwischen 6 und 45 pCt. Selbst wenn der grösste Teil der vom Verf. als grosse mononukleäre Leukocyten gerechneten Zellen noch als Lymphocyten zu betrachten sind, erscheinen die Ergebnisse auffallend, ich glaube nicht, dass man sie als allgemein gültig betrachten kann.

Meine eigenen Resultate sind gewonnen, indem die verschiedenen Zellarten direkt in der Zählkammer bei Verdünnung mit Essigsäure gezählt wurden: weitaus in der Mehrzahl der Fälle

wurden die Resultate am Deckglastrockenpräparat verglichen resp. die verschiedenen Zellarten dort ausgezählt. Es lag nicht im Sinne der Untersuchung, alle die verschiedenen Zellarten zu bestimmen; wesentlich war der Unterschied zwischen polynukleär und mononukleär. Ob die mononukleären nun Lymphocyten oder Leukocyten sind, das kann man am frischen Präparat allerdings lediglich nach dem Grössenunterschied beurteilen, aber auch das Deckglaspräparat ist da vielleicht nicht absolut zuverlässig. Jedenfalls lehrten die sehr häufigen Vergleiche mit dem Trockenpräparat, dass die überwiegende Mehrzahl der mononukleären Zellen die Charakteristik der Lymphocyten, kleinen Protoplasmasaum mit starker Affinität zu basischen Farbstoffen haben, die grossen mononukleären Leukocyten machen keinen grösseren Prozentsatz als beim Erwachsenen[1]). Mancher Irrtum mag sich auch daher schreiben, dass bei Kindern manchmal grössere Lymphocyten vorkommen (s. Ehrlich-Lazarus, Teil I. [15], S. 48). Die Zählung in der Zählkammer erscheint mir für den vorliegenden Zweck genauer, die Deckglastrockenpräparate lassen sich nicht so gleichmässig herstellen, und viele Zellen werden dabei zerquetscht, natürlich die grössten Zellen am meisten. Dabei möchte ich durchaus nicht den Anschein erwecken, als ob ich die Fortschritte, welche Ehrlich's Methoden gebracht haben, hintansetze. Meine Resultate sind eben durch eine Kombinierung von zwei Methoden gewonnen.

Tabelle I und II geben die Zählungen bei gesunden Kindern wieder. Als gesund wurden alle die angesehen, welche an Körpergewicht regelmässig zunahmen und sonst jede Krankheitserscheinung vermissen liessen; ein wenig Schleim im Stuhl änderte die Beurteilung nicht, absolut tadellose Stühle sieht man im Krankenhause doch selten. Einige Kinder mit leichten bronchitischen Geräuschen, sowie mit Otorrhoe, wenn sie sonst gesund und kräftig waren, wurden mit dazu genommen.

---

[1]) Anm. während der Korrektur: Im Anschluss an mündliche Besprechungen habe ich neuerdings noch eine Anzahl von gefärbten Präparaten durchgesehen. Jedenfalls zeigt die Mehrzahl der einkernigen Zellen des Säuglings die Charakteristika der Lymphocyten, die „grossen einkernigen“ Zellen mögen grösstenteils zur Knochenmarksgruppe rechnen.

Tabelle I.

Zur Zeit der Untersuchung darmgesunde Kinder.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1.	$2^1/_2$	9. 10.	3 650 000	7 400	32	62	6	Otitis med. dupl.
Mieke,	Mon.	98		9 800	27	66	6	Etwas Schleim im
Fritz,	5200			10 700	25	69	6	Stuhl. Zunahme d.
30. 11. 98				13 400	23	73	4	Gewichts
bis 6. 12. 98				10 700	18	74	4	
				10 000	24	72	4	
			Mittel:	10 300	25	70	5	
2.	$1^1/_2$	5. 11.	6 300 000	16 600	41	55	4	Mit Dyspepsie eingeliefert.
Zichon,	Mon.	98		11 000	44	51	5	Minimal
Frida,	2500			12 800	40	55	5	Schleim im Stuhl.
25. 10. 98				14 300	39	57	4	Mit guter Zunahme
bis 16. 11. 98				14 000	38	49	13	entlassen.
			Mittel:	13 740	40	53	7	
3.	6	28. 4.		11 400	45	54	1	Hasenscharte. Keine
Neustadt,	Mon.			8 620	43	55	2	Dyspepsie. Mit Zunahme entlassen
28. 2. 99	4350			8 520	39	60	1	
bis 6. 6. 99				10 120	40	59	1	
				8 680	36	63	1	
				8 960	34	64	2	
				11 260	43	56	1	
				9 300	41	59		
		31. 5.		14 880	49	51		
				11 120	59	41		
				10 360	55	45		
				10 520	53	47		
				10 740	46	54		
				10 220	46	54		
				10 560	38	62		
			Mittel:	10 350	45	55		
4.	$7^1/_2$	4. 10.	6 137 000	17 800	36	52	12	Leichte Bronchitis
Kindt,	Mon.	99						Stuhl gute Zunahme
Paul,	4200							
1. 10. 99								
bis 23. 10. 99								
5.	8	3. 5.		14 660	41	58	1	Mit leichter Dyspepsie eingeliefert.
Weinke,	Mon.	99		12 345	50	50		Mit sehr guter Zunahme entlassen
Gertrud,	4170			13 260	52	47	1	
1. 5. 99				11 200	39	59	2	
bis 2. 6. 99				15 240	38	59	1	
				13 200	42	58		
				18 480	39	60	1	
				17 180	53	47		
		25. 5.		16 400	52	48		
		99		13 300	48	52		
				14 310	50	49	1	
				15 240	41	58	1	
				13 200	35	65		
		26. 5.		11 980	45	55		
		27. 5.		13 960	45	55		
			Mittel:	14 100	43	56	1	

Name, Behandlungs-dauer	Alter. Ge-wicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blut-körper-chen	Zahl der farblosen Blut-körper-chen	Mehr-kernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
6.	$1\frac{1}{2}$	9. 5.		12 100	44	56		Furunkel mit Fieber
Höhne,	Mon.	99		12 220	50	50		und Gewichts-
Arthur,	3500			11 400	55	45		abnahme. Dann
7. 5. 99				14 220	50	50		Zunahme
bis 19. 5. 99				13 040	52	48		
				20 800	56	44		
			Mittel:	13 630	51	49		
7.	2	9. 5.	4 040 000	10 840	40	58	2	Zunächst Abnahme
Gundlach,	Mon.	99		11 400	40	57	3	durch Infektion,
Martha,	2790			8 540	43	53	4	dann gute Zunahme.
19. 3. 99				12 320	29	61		Blenorrhoe
bis 19. 5. 99				8 360	35	65		
				9 960	39	61		
				14 440	28	61	1	
		16. 5.		12 680	40	59	1	
		99		11 600	39	69	2	
				7 880	39	60	1	
				10 160	44	55	1	
				12 680	39	60	1	
				9 840	40	60		
				13 420	34	65	1	
			Mittel:	10 860	38	61	1	
8.	2	20. 8.	4 525 000	16 875	28	72		Bronchitis. Mit Zu-
Gorne,	Mon.	98		16 300	37	57	6	nahme entlassen
Emma,	2750			16 550	16	78	5	
19. 8. 98 bis 12. 9. 98			Mittel:	16 575	27	69	4	
9.	$2\frac{1}{2}$	6. 5.	4 215 000	12 050	52	47	1	Mit schwerer Dys-
Hans,	Mon.	99		12 000	48	52		pepsie eingeliefert.
Gertrud,	3040			13 380	45	54	1	Nachher gute Zu-
18. 4. 99				11 680	48	50	2	nahme
bis 13. 5. 99				12 560	49	50	1	
				13 740	44	55	1	
				12 680	42	58		
			Mittel:	12 570	47	52	1	
10.	6	4. 5.		10 780	32	67	1	Mit Dyspepsie ein-
Drinda,	Mon.	99		10 400	39	60	1	geliefert. Mit guter
Karl,	3750			10 900	42	57	1	Zunahme entlassen
20. 2. 99				11 120	44	55	1	
bis 12. 5. 99				13 700	40	59	1	
				15 000	45	55		
				14 000	39	61		
			Mittel:	12 270	40	59	1	
11.	$3\frac{1}{2}$	2. 5.		12 740	42	56	2	Zuerst Zunahme,
Rossmann,	Mon.	99		14 000	44	55	1	dann Dyspepsie.
Walther,	3000			12 740	51	47	2	Nimmt zuletzt
23. 4. 99				13 740	45	54	1	wieder zu
bis 17. 5. 99				12 240	44	54	2	
				14 360	42	57	1	
				15 660	52	47	1	
			Mittel:	13 640	46	53	1	

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
12. Kristall, 12. 4. 99 bis 30. 5. 99	1 Mon. 3030	29. 4. 99		20 840	40	59	1	Mit der Mutter aufgenommen. Mit guter Zunahme entlassen
				16 520	50	49	1	
				21 340	51	48	1	
				17 800	50	49	1	
				17 840	48	51	1	
				20 400	46	53	1	
			Mittel:	19 125	48	51	1	
13. Hoffmann, Klara, 19. 10. 98 bis 27. 10. 98	8 Mon. 5900	25. 10. 98	4 437 000	11 600	43	50	7	Ganz leichte Bronchitis. Mit guter Zunahme entlassen
				13 500	45	52	3	
				10 300	49	49	2	
				12 100	43	51	6	
				13 100	47	48	5	
				10 900	41	49	10	
				9 660	42	52	6	
			Mittel:	11 510	44	50	6	
14. Laube. Kurt, 14. 9. 98 bis 18. 10. 98	8 Mon. 6460	11. 10. 98	4 412 000	14 500	38	56	6	Leichte Dyspepsie. Mit guter Zunahme entlassen
				13 400	41	52	7	
				12 600	35	58	7	
				13 700	35	58	8	
				10 600	32	60	8	
				12 300	31	61	8	
				13 600	32	60	8	
			Mittel:	13 000	35	58	7	
15. Zirbel, Erich, 24. 8. 98 bis 18. 10. 98	11 Mon. 5600	28. 8. 98	4 424 000	10 800	48	50	2	Dyspepsie, später Otitis. Zur Versuchszeit gute Zunahme
				11 700	57	41	2	
				12 800				
			Mittel:	11 800	53	45	2	
16. Drews, Erna, 17. 8. 98 bis 6. 10. 98	$1^{1}/_{2}$ Mon. 3500	30. 8. 98	6 600 000	16 000	27	63	10	Dyspepsia levis u. leichte Furunkulose. Später gute Zunahme
				15 500	29	67	4	
				16 000	30	67	3	
		5. 10. 98.	4 362 000	18 400	42	53	5	
			Mittel:	16 500	33	62	5	
17. v. Köding, Kurt, 30. 8. 98. bis 17. 9. 98	$2^{1}/_{2}$ Mon. 5200	4. 9. 98	4 300 000	13 600	57	30	13	Zuerst Dyspepsie. Abnahme. Dann Zunahme.
				12 200	51	40	9	
			Mittel:	12 900	54	35	11	
18. Werner, Gertrud, 18. 8. 98 bis 4. 9. 98	$2^{1}/_{2}$ Mon. 4020	25. 8. 98	3 725 000	18 125	22	57	21	Mit Gastroenterokatarrh eingeliefert. Dann Zunahme
				14 680	45	51	3	
				18 750				
			Mittel:	17 200	34	54	12	
19. Albrecht, Martha, 13. 8. 98 bis 2. 11. 98	2 Mon. 3200	19. 10. 98	3 362 000	11 400	32	51	7	Dyspepsie durch Ueberfütterung. Mit guter Zunahme entlassen

Name, ehandlungs- dauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
20.	1	27. 8.	5 425 000	16 200	23	71	6	Leichte Bronchitis.
Imming,	Mon.			9 500	16	84		Gewichtszunahme
Gertrud,	3800			25 600	52	48		
15. 8. 98								
is 3. 9. 98			Mittel:	17 000	30	68	2	
geheilt								
21.	4	15. 8.		14 700	44	53	3	Otitis med. duplex.
chimmick	Mon.	98		9 700				Gute
Helene,	5100			13 100	57	40	3	Gewichtszunahme
28. 7. 98								
s 19. 8. 98			Mittel:	12 500	51	46	3	
22.	9½	6. 1.		10 300	63	37		Mit mässiger Zunahme entlassen
Stiller,	Mon.	1900		10 020	65	35		
27. 12. 99	5200			7 880	68	32		
s 13. 1. 1900				9 080	57	43		
				10 000	56	44		
				10 300	58	42		
			Mittel:	9 600	61	39		

Tabelle II.
Durchschnittszahlen bei darmgesunden Säuglingen.

	Farblose Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine Z. pCt.	Einkernige grosse Z. pCt.
1.	10 300	25	70	5
2.	13 700	40	53	7
3.	10 350	45	55	
4.	14 100	43	56	1
5.	13 630	51	49	
6.	10 860	38	61	1
7.	16 575	27	69	4
8.	12 570	47	52	1
9.	12 270	40	59	1
10.	13 640	46	53	1
11.	19 125	48	51	1
12.	11 510	44	50	6
13.	13 000	35	58	7
14.	11 800	53	45	2
15.	16 500	33	62	5
16.	12 900	54	35	11
17.	17 200	34	54	12
18.	11 400	32	51	7
19.	17 000	30	68	2
20.	12 500	51	46	3
21.	9 600	61	39	
22.	17 800	36	52	12
Durchschnittszahl von 22 Kindern gewonnen	13 560	42 pCt.	54 pCt.	4 pCt.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist also:

1. Die hohe Zahl der Leukocyten im Säuglingsalter (in meinen Untersuchungen durchschnittlich 13 500, einmal wurde ohne ersichtlichen Grund sogar ein Anstieg bis 20 000 bemerkt).

2. Ziemlich erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Kindern, auch wenn sie gleichalterig waren und gleiches Gewicht hatten. Ich stimme da ganz mit Gundobin (10) überein, der auch der Ansicht ist, dass das absolute Gewicht der Kinder keinen Einfluss auf die Zahl und den Prozentsatz der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen hat. Fall 7 und 8, gleichalterig und von gleichem Gewicht, haben ganz verschiedene Leukocytenzahlen, 10 800 und 16 600, letztere Zahl kann doch kaum auf die sehr leichte Bronchitis bezogen werden, die in anderen Fällen (13) dies Symptom nicht hatte; Fall 18, kräftiger als Fall 9, hatte doch viel mehr Leukocyten; ähnlich sind die Verhältnisse bei 13 und 14, letzterer Fall hatte trotz höheren Körpergewichts mehr Leukocyten. Im Gegensatz zu Gundobin (10) möchte ich aber darüber nicht entscheiden, ob die Abnahme an sich unter allen Umständen eine Leukocytose nach sich zieht; auffallend ist auch, dass gerade Fall 5 bei vorzüglicher Zunahme besonders viel Leukocyten hatte. Dagegen findet man im allgemeinen bei den jüngeren Kindern die höheren Leukocytenzahlen.

3. Die einkernigen Zellen überwiegen (im Mittel sind nur 42 Proz. polynukleäre Zellen vorhanden).

Das alles sind Differenzen vom Befunde beim Erwachsenen, die man bei der Beurteilung pathologischer Verhältnisse im Kindesalter zu berücksichtigen hat. Der Erwachsene hat durchschnittlich etwa 7500 Leukocyten, die Differenzen zwischen den einzelnen gesunden Individuen sind wohl nicht so gross, es sei denn, dass man zu verschiedenen Tageszeiten untersucht. Endlich überwiegen die polynukleären Zellen. Ich weiss nicht, ob der Prozentsatz von 70—72 pCt. polynukleären Zellen, wie ihn Einhorn angiebt (cf. Ehrlich-Lazarus 1. Teil, Seite 50), absolut zutrifft, ich selbst habe nur in den Nachmittagsstunden (nach der Hauptmahlzeit) so viel polynukleäre Zellen, sonst nur etwa 63 pCt., aber jedenfalls ist ein Ueberwiegen der polynukleären Zellen beim Erwachsenen ausser Zweifel. Manche (Uskoff) halten ja die Lymphocyten für jüngere Zellen und meinen, dass der Säugling eben jüngeres Blut habe [Gundobin, cf. auch

Grawitz (17), S. 31], doch ist das bisher nicht erwiesen. Anderseits giebt auch die Ehrlich'sche Ansicht, dass die Lymphocytose durch eine lokale Reizung der Lymphdrüsen bedingt ist, für die Säuglingslymphocytose keine befriedigende Erklärung, man müsste denn den Kindern eine „lymphatische“ Konstitution zuschreiben, die auch Bouchut und Dubrisay (4) schon als wichtig für den Eintritt einer Vermehrung der weissen Blutzellen angesehen haben.

Ueber die Verhältnisse bei den Darmkrankheiten der Kinder scheinen ja nicht allzuviel Untersuchungen vorzuliegen. Immerhin findet man doch die Meinung vertreten, dass diese eine Lymphocytose bedingen. Fischl (13) berichtet über den damaligen Stand der Angelegenheit. Guffer (3) fand bei chronischer Atrophie eine allmähliche Verminderung der roten und langsame Zunahme der weissen Blutkörperchen (wohl auf Rechnung der Anämie, wie Fischl meint). J. Parrot fand bei akuten Magendarmkatarrhen eine Zunahme der roten und farblosen Blutkörperchen (durch Wasserverlust), bei chronischen eine Verminderung der roten und eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Fischl (13) sagt: „Ist eine Vermehrung der Leukocyten bei Diarrhoeen oder Brechdurchfällen mit kurzem Verlaufe ohne komplizierende Entzündung in anderen Organen, namentlich der Lunge, nachweisbar, was ich für meine Person bezweifle, so wäre das natürlich ein dem Prozess eigentümlicher Befund, dessen Erklärung vielleicht, ich spreche rein hypothetisch, in der Reizung des Lymphdrüsenapparates zu suchen wäre.“ In der späteren Arbeit (14) scheint Fischl seine Zweifel verloren zu haben, er fand in einem Fall von Gastroenteritis acuta, dass die Lymphocyten auffällig massenhaft vertreten waren, und bringt dies entsprechend seiner früheren Ansicht mit der Erkrankung der Darmschleimhaut und des in ihr befindlichen Lymphapparates im Zusammenhang. In Wirklichkeit erscheint mir aber die dort beobachtete Zahl von 59,48 pCt. Lymphocyten gar nicht so auffällig hoch. Dasselbe würde von einem Fall von Folliculitis abscedens gelten, wo ebenfalls die mononukleären Zellen vermehrt gewesen sein sollen. Eine Vermehrung der Lymphocyten bei Darmkatarrhen im Säuglingsalter behauptet auch Weiss (9 S. 154) nach Beobachtungen in 8 Fällen und diese Ansicht ist auch in das Buch von Ehrlich-Lazarus übergegangen. So heisst es da: „So führen wir sie (die Lymphocytose) bei der Verdauungs-Leukocytose, bei den Darmkrank-

heiten der Kinder auf Erregung der lymphatischen Apparate des Darmes zurück." Eine Ausnahme scheint lediglich Gundobin (10) zu machen, obwohl, vielleicht weil die Anschauung dieses Autors der heutigen Meinung nicht mehr entspricht, seine Bemerkung wenig Beachtung gefunden zu haben scheint. Er untersuchte 12 Kinder mit Magendarmkatarrh und fand eine Leukocytose, die er darauf zurückführt, dass die überreifen Elemente in ihrem Zerfall aufgehalten würden. Er unterscheidet bekanntlich wie Uskoff, unreife Elemente (Lymphocyten), reife (Uebergangsformen) und überreife (polynukleäre Leukocyten), die alle in einander übergehen; „Verminderung des Zerfalls der überreifen Elemente" würde also nichts weiter heissen als „polynukleäre Leukocytose."

Eine der neuesten Arbeiten der Art ist wohl die von d'Orlandi (16). Als Standardzahlen giebt der Verfasser an: 10000—15000 farblose Blutzellen, davon 12 pCt. Lymphocyten, 43 pCt. mononukleäre Leukocyten, 40 pCt. polynukleäre, 3 pCt. polymorphkernige Leukocyten, 2 Prozent eosinophile Zellen.

Wenn ich nun auch nicht verstehe, nach welchen Grundsätzen der Autor Lymphocyten und mononukleäre Leukocyten getrennt hat, so ist doch unbedingt zuzugeben, dass 45 Prozent mehrkernige Zellen der Norm entsprechen. Der Verfasser hat 20 Säuglinge verschiedenen Alters mit Magendarmkrankheiten untersucht und wundert sich am Schlusse der Arbeit, dass der Einfluss derartiger Erkrankungen sich mehr auf die roten, als auf die farblosen Blutzellen erstreckt. In einem Falle zeigten sie eher leichte Verminderung, und wenn Metschnikoff's Hypothese (der Phagocytose) richtig, so ergäbe sich aus den Resultaten eine geringe Widerstandsfähigkeit der Säuglinge. Ich möchte auf diese Bemerkung des Verfassers später noch zurückkommen.

Die Resultate der eigenen Zählungen bei Darmkrankheiten der Säuglinge sind in den folgenden Tabellen niedergelegt.

Es ist dabei folgende Einteilung der Darmkrankheiten gewählt worden. In die erste Gruppe (Tabelle III) kommen die einfachen Dyspepsieen, Fälle, wo die Kinder nicht recht zunehmen, gelegentlich erbrechen, auch hier und da ein Schleimflöckchen im Stuhl hatten, nie aber schwerere Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals. Dem reihen sich als zweite Gruppe (Tabelle IV) Fälle von Atrophie an, eigentlich nur im

letzten Stadium durch die kolossale Abmagerung und die Reaktionslosigkeit unterschieden. Als dritte Gruppe (Tabelle V) folgt der gewöhnliche leichte Gastroenterokatarrh unterschieden von der Dyspepsie durch stärkere Beteiligung des Magendarmkanals, häufiges Erbrechen, mehr Schleimgehalt im Stuhl, oder gelegentlich häufige wasserreiche Stühle. Absolut sicher sind die drei ersten Gruppen nicht zu trennen. Manches Kind, das im Anfang als einfache Dyspepsie betrachtet werden konnte, entwickelte nach Monaten die Charaktere der Atrophie, ferner ist natürlich der Unterschied zwischen leichten und schweren Magendarmerscheinungen labil, die Dyspepsie führt schliesslich zum Gastroenterokatarrh. Als vierte Gruppe (Tabelle VI) ist die Enteritis follicularis angeführt, Fälle umgreifend, die durch starken Stuhldrang charakterisiert sind, während die Stühle starke Schleimmassen, vielfach lediglich Schleim, je nach der Intensität des Falles mit Epithelien, Blut oder Eiter vermischt. Es sind in diese Gruppe akute und chronische Fälle eingereiht, auch jene akuten Infektionen, wie sie Escherich als Enteritis streptococcica beschrieben hat. Die letzte Gruppe (Tabelle VII) wird gebildet durch Fälle, welche gemeinhin als Cholera infantum beschrieben werden, Fälle mit choleraartigen Erscheinungen, profusen wässerigen Stühlen, eventuell starkem Erbrechen, rapidem Verfall, Zeichen von seiten des Centralnervensystems, Sopor, Krämpfen. Es machte dabei keinen Unterschied, ob die toxischen Erscheinungen sich plötzlich, inmitten scheinbar bester Gesundheit, oder im Anschluss an eine andere deutliche Verdauungsstörung oder Darmkrankheit entwickelt haben.

Tabelle III.

Zur Zeit des Versuchs stark dyspeptische Kinder.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1. Brandt, Walter, 18. 9. 98 bis 19. 11. 98 (geheilt)	7½ Mon. 4000	26. 10. 98	5 250 000	9 380 8 750	40 46	52 51	8 3	Dyspepsia chron. Später Zunahme
			Mittel:	9 070	43	51	6	
2. Dobrin, Henri, 31. 10. 98 bis 24. 11. 98	9 Mon. 6000	5. 11. 98	5 600 000	9 300 8 400 12 300 8 800	41 36 32 40	48 50 60 52	11 14 8 8	Bronchitis, Rachitis, Dyspepsie. Leichtes Fieber zeitweilig. Zur Zeit d. Versuches Gewichtsabnahme
			Mittel:	9 700	37	53	10	

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
3. Jonas,	4½ Mon.	8. 10. 98	3 900 000	24 300	57	36	7	Dyspepsie, später
Ernst,	3600			20 100	47	47	6	Zunahme (23. 10.)
30. 9. 98		23. 10.	4 825 000	19 800	54	41	5	
bis 24. 10. 98			Mittel:		53	41	6	
4. Puschnitz, Karl, 14. 9. 98 bis 16. 10. 98 (geheilt)	7 Mon. 5500	3. 10. 98	3 887 000	15 000	35	55	10	Dyspepsie, doch leichte Zunahme
5. Wolff, Bertha, 12. 11. 98 bis 8. 1. 99 (gestorben)	½ Mon. 2600	15. 11.		7 000	40	52	8	Leichte Dyspepsie, (im Anfang), später Furunkulose, Tod
6. Deritzke, Grete, 7. 6. 99 bis 2. 7. 99 (geheilt)	3200	22. 6. 99		9 000	55	45		Zur Zeit des Versuchs Dyspepsie mit Fieber. Mit Zunahme entlassen

Tabelle IV.
Atrophische Zustände.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1.	3	5. 5.		6 600	38	62		Dyspepsia chron.
Paul,	Mon.			5 800	37	63		(Atrophie)
Otto,	2850			7 020	41	59		
26. 4. 99				7 280	33	67		
bis 31. 5. 99,				6 500	36	64		
(gestorben)				7 500	36	64		
				10 380	29	71		
		18. 5.		8 440	45	55		
				11 800	34	66		
				9 180	42	57	1	
				11 960	38	61	1	
				10 420	50	49	1	
				10 000	52	48		
				10 200	55	44	1	
			Mittel:	8 800	40	60		
2. Drücke,	3 Mon.	29. 10.	4 750 000	18 400	38	56	6	Dyspepsia chronica
Erna,	2300			19 700	56	40	4	(später an Atrophie
28. 10. 98		30. 10.	4 850 000	19 400	52	40	8	gestorben)
bis 31. 12. 98			Mittel:	19 200	49	45	6	
3. Bednartz, 22. 10. 99 bis 8. 2. 00		6. 1. 1900		11 240	51	47	2	

Tabelle V.
Gastroenterokatarrh.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1.	3	6. 10.	5 550 000	24 200	53	38	9	Atelektase, später
Mulack,	Tage	15. 10.	7 975 000	21 000	46	45	10	Enterokatarrh mit
Knabe,	2000	17. 10.	6 287 000	20 300	57	36	7	Fieber, Soor
5. 10. 98,		18. 10.	7 637 000	26 200	58	35	7	
gestorben 20. 10. 98			Mittel:	22 900	54	38	8	
2.	1½	5. 10.	4 950 000	33 800	44	54	2	Chron. Entero-
Krüger,	Mon.			32 800	53	45	2	katarrh. Zum Schluss
Erich,	2750			42 500	44	54	2	(nach der Zählung)
5. 9. 98 (8. 9. 98 gestorben)			Mittel:	36 400	47	51	2	choleriforme Erscheinungen
3.	10	30. 10.	6 150 000	10 300	52	40	8	Enterokatarrh
Schmidt,	Mon.	31. 10.	5 850 000	8 800	60	34	6	durch Zersetzung.
29. 10. 98	5200	4. 10.	4 850 000	7 500	54	40	6	Entsetzlich
bis 6. 11. 98 (gestorben)			Mittel:	8 900	55	38	7	stinkende breiige Stühle

Tabelle VI.
Enteritis follicularis.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1.	6	26. 8.	4 625 000	13 400	47	52	1	Enteritis chron.
Schlegel,	Mon.	98		13 100	38	54	8	Dauernde Abnahme.
Ernst,	3200			8 100	49	49	2	Fieber. Versuch:
19. 7. 98 bis 13. 9. 98 gestorben)			Mittel:	11 500	44	52	4	2½ Woch. nach dem Exitus letalis
2.	8	17. 8.	2 675 000	19 375	46	42	12	Pachymeningitis
Skud-	Mon.	98		13 750				haemorrhagica.
zinski,	4400			14 000	40	46	14	Dyspepsie
Marie.		31. 8.	2 920 000	12 000	42	47	11	
8. 8. 98		98		12 000	58	35	7	
bis 13. 10. 98				18 300	33	62	5	
(gestorben)			Mittel:	15 000	44	46	10	
		7. 10.		13 900	42	51	7	Colitis streptococc.
		98		12 300	45	49	6	(Blutiger Schleim)
		13. 10.	4 500 000	26 200	45	49	6	
		98	Mittel:		44	50	6	Choleraartige Erscheinungen. Exitus letalis.
3.	2	16. 9.	2 600 000	15 900	58	32	10	Enteritis chron.,
Meyer,	Mon.	98		18 100	58	36	6	streptococc. Fieber.
Arthur,	3400			18 400	67	26	7	Tod nach 1 Mon.
14. 9. 98 bis 8. 10. 98 (gestorben)			Mittel:		61	31	8	

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige	Einkernige		Bemerkungen
						kleine	grosse	
					pCt.	pCt.	pCt.	
4. Beyer, Ewald, 7. 7. 99, gestorben 8. 7. 99	3 Mon.	8. 7. 99	5 660 000	22 200	75	25		Enteritis follicul. Streptokokken im Blut. Stuhl reichlich, wässerig, mit viel Schleim. Exitus letalis
5. Hesse, Bruno, 30. 8. 98, gestorben 3. 9. 98	$2^1/_2$ Mon. 2500	3. 9. 98	6 800 000	28 000	76	18	6	Enteritis follicul. Prolapsus recti. Unter toxischen Erscheinungen gestorben
6. Kajahn, Emmy, 27. 10. 98, gestorben 7. 11. 98	2 Mon. 2500	28. 10. 98	6 925 000	29 700	50	44	6	Enteritis acuta. Wässer. Stühle mit reichlich Schleimmassen. Kein Fieber. Albumen. 29. 10. Stuhl schleimig, nicht mehr wässerig. Exitus letalis
				23 100	58	34	8	
			6 325 000	29 800	51	42	7	
		29. 10. 98	5 700 000	12 500	55	37	8	
					54	39	7	
		4. 11.	5 150 000	32 000	65	33	2	
7. Bartsch, Anna, 2. 11. 98, gestorben 17. 11. 98	2 Mon. 2500	4. 11.	6 150 000	19 800	54	42	4	Enteritis acuta. Kein Fieber. Stuhl wässerig mit reichlich Schleim. Nephritis. Kein Fieber. Exitus letalis
		6. 11. 98	4 460 000	34 500	74	24	2	
8. Nerlich, Marie, 31. 10. 98, gestorben 18. 11. 98	$1^1/_2$ Mon. 2000	18. 11. 98		38 800	70	28	2	Enteritis acuta. Kein Fieber. Stuhl mit reichlich blutigem Schleim. Exitus letalis
9. Arnd, Hans, ? 15. 8. 98 bis 1. 9. 98 (gestorben)	$4^1/_2$ Mon. 3800		5 900 000	18 100	54	43	3	Enteritis follicularis acuta. Fieber. Im Stuhl blutiger Schleim. Nephritis (Streptokokken im Urin). Exitus letalis
			5 075 000	17 100	54	44	2	
			6 075 000	23 100	49	48	3	
			5 390 000	13 800	56	41	3	
			5 600 000	16 700	40	52	8	
			5 775 000	14 200	48	48	4	
				20 000	48	46	6	
			Mittel:	17 600	50	46	4	
10. Büttner, 15. 8. 98 bis 1. 9. 98 (gestorben)	$2^1/_2$ Mon. 4200	22. 8. 98	3 450 000	22 500	25	60	15	Enteritis follic. subacuta. Leichtes Fieber. Nephritis. Bronchitis. Schleimige Stühle. Exitus letalis (plötzlich)
				28 850	50	44	6	
				19 687	43	47	10	
			Mittel:	23 700	40	50	10	

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
11. Deutsch, Richard, 5. 9. 98 bis 1. 10. 98 (gestorben)	$2^1/_2$ Mon. 3900	7. 9. 98	3 750 000	14 700	41	58	1	Enteritis follicularis chron. mit laryngismusartigen Erscheinungen. Fieber (14. 11.). Exitus letalis plötzlich
				15 000	41	54	5	
				15 000	48	47	5	
		14. 9. 98	2 562 000	30 300	69	20	11	
				29 700	68	23	9	
				24 400	56	27	17	
12. Funk, Hedwig, 17. 12. 98 bis 3. 1. 99 (gestorben)	3 Mon. 4600		3 850 000	19 100	74	26		Enteritis. (Infektion in der Anstalt)

Tabelle VII.
Choleraartige Fälle.

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige pCt.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
1. Lindenberg, Erna, 4. 8. 99 bis 6. 8. 99 (gestorben)		5. 8. 99	5 360 000	25 400	74	26		Mit choleraartigen Erscheinungen eingeliefert.
2. Wichmann, 20. 11. 99 bis 15. 12. 99 (gestorben)	$3^1/_2$ Mon.	21. 11.	4 984 000	28 800	72	28		Mit choleraartigen Ersch. eingeliefert.
		24. 11.	4 910 000	20 320	55	45		24. 11. Besserung.
		28. 12.	4 636 000	22 330	73	27		28. 12. Verschlimmerung.
			Mittel:	23 800	67	33		
3. Wachowsky, Bertha, 15. 8. 98 bis 16. 10. 98 gestorben)	2 Mon. 2900	16. 8. 98		33 125	58	33	9	Gastroenteritis mit choleriformen Erscheinungen. Furunkulose.
				28 750				
				26 562	70	25	5	
		21. 8. 98		19 375	50	40	10	
				17 875	44	42	14	
		6. 9. 98	4 150 000	13 900	61	35	4	
				12 910	50	45	5	
		13. 9.		17 200	38	55	7	13. 9. Genesung.
		12. 10.	4 300 000	16 200	50	45	5	12. 10. neue Erkr.
		14. 10.	5 450 000	30 600	65	25	10	Choleriforme Ersch. Exitus letalis.
4. Matschke, Rudi, 1. 9. 98, gestorben 22. 9. 98	1 Mon. 2170	2. 9. 98	6 950 000	38 125	56	18	26	Gastroenteritis mit choleriformen Erscheinungen. Oedeme, dann Abscesse an d. Händen. Keine Enteritis follicularis. Exitus letalis.
		3. 9. 98	6 850 000	26 000	68	16	16	
			7 125 000	54 000	82	13	5	
			Mittel:	39 400	69	16	15	

Name, Behandlungsdauer	Alter, Gewicht	Datum des Versuchs	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der farblosen Blutkörperchen	Mehrkernige ptC.	Einkernige kleine pCt.	Einkernige grosse pCt.	Bemerkungen
5. Kienast, Willi, 6. 9. 98 bis 14. 9. 98 (gestorben)	1 Mon. 2500	9. 9. 98	5 350 000	26 300	61	36	3	Gastroenteritis. Exitus in Collaps nach choleraartigen Erscheinungen.
				23 100	53	43	4	
				28 800	58	40	2	
			Mittel:	26 000	57	40	3	
6. Schröder, Gertrud, 22. 7. 98 bis 28. 9. 98 (geheilt)	1½ Mon. 3100	29. 8.	3 500 000	12 000	77	20	3	Dyspepsie mit choleriformen Erscheinungen, am Ablauf der Attacke (Fieber gerade abgelaufen) untersucht. Dann Zunahme
				12 800	46	53	1	
				13 600	65	35	2	
7. Stralsunder, 6. 12. 99 bis 10. 12. 99 (gestorben)		7. 12. 99	3 944 000	31 460	53	47		Mit choleraartigen Erscheinungen eingeliefert.

Es ist nun sehr charakteristisch, dass in den drei ersten Gruppen durchaus kein wesentlicher Einfluss auf das Verhältnis der verschiedenen Arten weisser Blutkörperchen hervortritt. Nur in einem Fall von Atrophie erschien einmal die Zahl der Lymphzellen etwas höher als normal, was aber durchaus nicht als charakteristisch angesehen werden kann, weil es bei einer späteren Zählung nicht zu beobachten war, und noch höhere Zahlen von Lymphzellen gelegentlich bei gesunden Kindern gefunden wurden. In den Fällen mit stärkerer Betheiligung des Darmkanals scheint sich, zugleich mit einer Vermehrung der Gesamtzahl der Zellen, schon ein kleines Uebergewicht der polynukleären Zellen bemerkbar zu machen, doch ist das nicht sehr ausgesprochen, und die Zahl der Fälle ist gering. Auch die mehr chronisch und milder verlaufenden Fälle von Enteritis folllicularis (Tab. VI. No. 1. 2. 11) zeigen an und für sich gar keine Aenderung des Leukocytenverhältnisses. Es erscheint das um so auffallender, als natürlich gerade bei dem Follikularkatarrh die Vermehrung der Lymphzellen in der Darmwand sehr bedeutend ist. Uebrigens haben dysenterische Diarrhoen beim Erwachsenen nach Angabe von Grawitz (417) höchstens eine Verminderung der Leukocyten zur Folge.

Ganz anders ist das Blutbild in den Fällen, die entweder unter dem Bilde einer akuten Infektion oder einer schweren Intoxikation verlaufen. Ganz gleich, ob diese toxischen Symptome, Sopor, Krämpfe, plötzlicher Verfall, die eigentümlichen Atemstörungen, sich im Anschluss an eine Dyspepsie, einen einfachen Intestinalkatarrh oder eine Enteritis follicularis entwickeln oder in voller Gesundheit plötzlich eintraten, es wurde dabei eine, oft sehr starke Vermehrung der polynukleären Zellen bemerkt. Es liegt ja nahe, die Vermehrung der farblosen Blutzellen an sich auf Eindickung des Blutes infolge des Wasserverlustes durch die Diarrhoen zu beziehen, in gewissem Maasse ist das auch richtig, da vielfach die Zahl der roten Blutkörperchen ebenfalls sehr hoch ist und auch die Färbekraft des Blutes erheblich erhöht. Aber sowohl die Höhe der Leukocytenzahlen an sich, wie die ausgesprochene Vermehrung der polynukleären Zellen weisen darauf hin, dass es sich ausserdem um etwas Besonderes handeln müsse. Es kommen ganz entschieden die Stoffwechselprodukte der Bakterien mit in Frage, wie das wahrscheinlich auch bei der echten Cholera der Fall ist [f. Grawitz (17), S. 189]. Wir sind heute geneigt, chemotaktische Wirkungen der Bakteriengifte anzunehmen, es ist dies auch viel plausibler, als die Annahme von Gundobin (16), dass die „Ptomaine den Zerfall der überreifen, dem Untergang geweihten (polynukleären) Blutzellen aufhalten“. Wir müssen den Giften doch viel eher zerstörende Eigenschaften zusprechen.

Unseren bisherigen Kenntnissen nach sind es eigentlich zwei verschiedene Erkrankungen, die nach den vorliegenden Resultaten dasselbe Blutbild, eine polynukleäre Leukocytose aufweisen. Auf der einen Seite ist es eine Enteritis, eine anatomisch wohl charakterisierte Krankheit, wobei die Bakterien sich im Darmgewebe, manchmal durch den ganzen Körper zerstreut finden, und die Gifte in den Geweben des Körpers selbst erzeugt werden, anderseits handelt es sich um eine Zersetzung im Darm befindlicher Nahrungsmittel, wobei also die Gifte aus dem Darmlumen resorbiert werden. Diese beiden Krankheitsbilder könnte also die Blutuntersuchung nicht unterscheiden helfen. A priori schon wäre gar nicht unwahrscheinlich, dass im Darmlumen erzeugte Gifte ähnlich eine Leukocytose bemerken, wie die Gifte der eigentlich pathogenen Bakterien; allerdings wissen wir, soweit mir bekannt, über die Leukocytenverhältnisse, z. B. bei Wurstvergiftung, noch nichts. Ein Knabe (Tab. V. No. 3), der in elendem Zustande mit entsetzlich stinkenden Stühlen in die Anstalt kam und unter Fort-

dauer dieses Krankheitsbildes starb, hatte übrigens keine Leukocytose, immerhin ist möglich, dass verschiedene Gifte verschieden wirken. Anderseits kann man nicht wissen, ob nicht hie und da bei sogenannter Cholera infantum eine wirkliche Bakterieninvasion vorliegt. Dass bei der Atrophie keine wesentliche Aenderung des Blutbildes vorhanden war, ist schon bemerkt, doch sind die Erfahrungen zu gering, als dass man daraus Schlüsse ziehen könnte.

In einer Beziehung liesse sich vielleicht die polynukleäre Leukocytose diagnostisch verwerten. Der unglückliche Ausgang erfolgt, wie bekannt, häufig unter dem Bilde des Hydrocephaloids. Hierbei konkurrirt neben der Vergiftung, nach der Annahme einiger Autoren, die Wasserverarmung infolge der vielfachen Diarrhoeen und dadurch bedingte Bluteindickung und Stauung in den Centralorganen. Es liesse sich nun wohl denken, dass nur die Vergiftung Leukocytose macht, man also auf diese Weise eine Scheidung vornehmen kann. Ein Beweis dafür liegt aber nicht vor. Auch urämische Entscheidungen konkurriren ja, aber die Urämie wird doch wohl meist durch eine infektiöse Nephritis bedingt, also hier a priori eine Scheidung weniger leicht möglich sein.

Nach Biernacki (18) endigten die Fälle von echter Cholera asiatica, welche mit hohen Leukocytenzahlen (40 000—60 000 und darüber) verliefen, bald letal, so dass der Autor eine starke Leukocytose im Stadium algidum als prognostisch ungünstig ansieht. Für die Darmkrankheiten der Kinder trifft das nicht unbedingt zu. Selbst bei hohen Leukocytenzahlen ist Genesung eingetreten (Tab. VII, Fall 3, hier wenigstens bei der ersten Attacke). Das Verhältniss ist meist ähnlich wie bei der krupösen Pneumonie, wo ja gerade die Fälle mit starker Leukocytose prognostisch günstiger sein sollen. Ob es auch bei den soeben charakterisirten Darmkrankheiten Fälle giebt, wo infolge irgend welcher Umstände die Leukocytose nicht eintritt, dafür ist ein bestimmter Anhalt noch nicht gefunden worden. Die wieder eintretende Verminderung der polynukleären Zellen, manchmal sehr schnell einsetzend, war immer von einer Besserung des Allgemeinbefindens begleitet. Jedenfalls geht aus den beigebrachten Zahlen hervor, dass die schon erwähnte Meinung von D'Orlandi (16), wonach Säuglinge wenig zu Leukocytose neigen, in dieser Ausdehnung durchaus nicht richtig ist. Es ist möglich, dass beim Erwachsenen schon auf leichtere Reize hin eine Leukocytose eintritt, aber schwerere Infektionen

erregen eine solche auch beim Säugling, dafür sprechen die angeführten Fälle von Darmkrankheiten, und bei pneumonischen Infektionen ist das durchaus nicht anders. In den Fällen von d'Orlandi hat es sich wahrscheinlich gar nicht um schwerere Infektionen gehandelt.

Ich möchte folgende Schlussfolgerungen aufstellen:

1. Da von einigen Autoren behauptete Lymphocytose bei Darmkrankheiten der Säuglinge existirt nicht. Bei keiner Darmkrankheit überschreitet im Durchschnitt die Zahl der Lymphocyten das für normale Säuglinge vorhandene Mass. Allerdings sind schon bei normalen Säuglingen viel mehr Lymphocyten vorhanden als beim Erwachsenen.

2. Eine Unterscheidung der verschiedenen Darmkrankheiten der Säuglinge durch die Zählung des Leukocytenverhältnisses ist nicht möglich. An sich hat keine Darmkrankrankheit spezifische Leukocytenzahlen.

3. Es wird bei Darmkrankheiten der Säuglinge unter Umständen eine polynukleäre Leukocytose beobachtet. Dieselbe ist Zeichen einer Vergiftung mit Fäulnissgiften oder Toxinen pathogener Bakterien. Sie ist Zeichen einer schweren Affektion, aber nicht prognostisch infaust zu deuten.

Litteraturverzeichnis.

1. Moleschott, Jakob, Ueber das Verhältnis der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift. 1854. No. 8.
2. Demme, 17. und 18. medicin. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1880 und 1881. cit. nach Fischl.
3. Guffer, Revue mensuelle 1876, cit. nach Fischl.
4. Bouchut u. Dutrisay, Gaz. médic. de Paris, 1878, p. 168.
5. Bayer, Anna, I-D. Bern 1881, cit. nach Fischl.
6. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889.
7. Schiff, Ernst, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologoschen Verhältnissen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 11. 1890.
8. Rieder, Hermann, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig, 1892.
9. Weiss, Julius, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.

10. Gundobin', N., Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.
11. Dupérié, Th. en doct. Paris, 1878, cit. nach Fischl.
12. Cadet, Thése en doctorat. Paris, 1884, cit. nach Fischl.
13. Fischl, Rudolf, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom kindlichen Blute. Prag. med. Wochenschr. 1892. No. 12. u. 13.
14. Fischl, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschr. f. Heilk. 1892.
15. Ehrlich u. Lazarus, Die Anämie. 1. u. 2. Teil. Wien, 1898 u. 1899.
16. D'Orlandi, P., Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs, des nourrissons. Rev. mens. d. mal. de l'enf. Jouillet, 1899.
17. Grawitz, Ernst, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, 1896.
18. Biernacki, Blutbefunde bei d. asiat. Cholera. Deutsch. med. Wochenschrift. 1895. No. 48.

IX.

Warum ist die Kinderheilkunde ein durchaus berechtigtes ja nothwendiges Specialfach.[1])

Von

O. J. G. REY-Aachen.

Die Heilkunde im Allgemeinen reicht in ihren geschichtlichen Anfängen bis in die älteste Vorzeit hinauf, aber soweit sie sich ausschliesslich auf die Heilung von Kindern bezieht, finden sich bis in die jüngste Zeit nur vereinzelte und ziemlich oberflächliche Angaben.

Die Ursachen dieser stiefmütterlichen Behandlung der Kinderheilkunde in der heidnischen Vorzeit sowohl als auch in der christlichen Zeit bis vor wenigen Jahrzehnten liegen wohl der Hauptsache nach in der geringen Werthschätzung des Lebens eines Kindes. Im heidnischen Alterthum war diese Nichtachtung des kindlichen Lebens so gross, dass es dem Erzeuger frei stand, nach Belieben darüber zu verfügen — von der üblichen Aussetzung der kranken und schwächlichen Kinder garnicht zu reden. Auch in der späteren Zeit des Christenthums änderte sich dies nur insoweit, dass das Leben des Kindes nicht mehr dem Erzeuger anheimgestellt blieb und das Aussetzen schwacher und kranker Säuglinge verboten war! Die Werthschätzung des kindlichen Lebens an sich wurde im Uebrigen nicht viel grösser.. Man tröstete sich jetzt damit: „Es wird ein schöner Engel im Himmel“. Hinter diesem anscheinend von Frömmigkeit triefenden Worte steckt eine durchaus frivole Gleichgültigkeit. Ja, nehmen wir selbst an, dass das Christenthum das Kind mit dem Erwachsenen wenigstens theoretisch gleichstellt, so bleibt doch immerhin auch in unserem Zeitalter in den zivilisirtesten Ländern praktisch eine

---

[1]) Vortrag gehalten in der konstituirenden Versammlung des Vereins niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf. 1. IX. 1900.

den Humandenkenden erschreckende Frivolität und Gleichgültigkeit gegenüber dem Leben des Kindes noch bestehen. Eine Gleichgültigkeit, von deren Existenz anscheinend die leitenden Kreise der Staaten und Religionsgesellschaften sich bisher keinen Begriff machen, deren ziffermässiger Nachweis aber aus der erschreckend hohen Sterblichkeitszahl zumal der ersten Lebensmonate ohne Weiteres sich ergiebt. Es gilt auch in unserer sonst so hochstrebenden Zeit im Allgemeinen stillschweigend das römische „infans autem homo nondum est“. Hier genügt es nicht, diese aller Humanität trotzenden Zustände zu kennen und aus Höflichkeit zu schweigen, selbst wenn man im Stillen nach Kräften dagegen zu arbeiten versuchen sollte. Es bedarf hier des Muthes der Ueberzeugung, dies öffentlich auszusprechen und auch einen eventuellen Kampf für die gute Sache zu wagen. Nur so kann eine Heilung dieses alten und veralteten Missstandes erzielt werden. Im Privatgespräch bedarf es ja meist nur der Erwähnung dieser Zustände, und jeder giebt ohne Weiteres das Vorhandensein dieses Sachverhaltes zu. Die öffentliche Aussprache darüber aber wird nicht angenehm empfunden.

Eine weitere Ursache liegt zweifelsohne darin, dass der ärztliche Praktiker sich dem Kinde gegenüber, das nicht reden kann oder falls es reden kann, unzuverlässige oder auch falsche Angaben macht, in einer schwierigen Lage befindet, die ihn gar zu leicht anstatt zu grösserer Anstrengung seiner Intelligenz, zum Laisser aller und damit in Bälde auch zum therapeutischen Scepticismus führte. Letzterer hatte nothwendig seitens des Publikums wiederum die Ueberzeugung zur Folge: dass der Arzt bei kleinen Kindern nichts ausrichten könne; eine Ansicht, die in der ohnehin schon vorhandenen Gleichgültigkeit gegenüber dem kindlichen Leben eine wirksame Stütze fand. So erscheint es verständlich, dass das soweit ausgedehnte, in letzter Zeit mit so grossem Erfolge bearbeitete Feld der Kinderheilkunde bis vor kurzer Zeit ziemlich wenig bebaut wurde.

Dabei will ich nicht leugnen, dass wenigstens seit Anfang des nun bald beendeten Jahrhunderts von den tüchtigsten Aerzten bereits den speziellen Erkrankungen des Kindesalters eine grössere Sorgfalt gewidmet und auch verhältnissmässig gewaltige Fortschritte gemacht wurden. Es erschienen besonders in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Lehrbücher der Kinderheilkunde, die in vorzüglicher und für ihre Zeit erschöpfender Weise die Krank heiten des Kindesalters lehrten. Diese und die seit einer langen

Reihe von Jahren erscheinenden Zeitschriften, speziell für Kinderheilkunde, vermochten aber keineswegs die Allgemeinheit der Aerzte auf eine Stufe der Kenntniss in Kinderkrankheiten zu führen, wie es ihr Beruf als Hausärzte erfordert hätte. Der beste und schlagendste Beweis für diese Thatsache liegt in der schon erwähnten hohen Sterblichkeit der Kinder und in der auch heute noch allgemein verbreiteten Ueberzeugung des Publikums, dass an Kindern nicht viel zu kurieren sei; während doch in Wirklichkeit das Kind für den Arzt das dankbarste Objekt bezüglich eines zu erwartenden Erfolges ist.

Es erscheint nun sonderbar, dass in unserer alles spezialisirenden Zeit nicht schon früher, wie dies z. B. in der Augenheilkunde, in Kehlkopf- und Rachenkrankheiten, Ohrenkrankheiten, Geburtshülfe und Frauenkrankheiten, ja sogar Hautkrankheiten, Nervenkrankheiten und in noch enger umschriebenen Gebieten, wie Syphilis, Massage und Elektrotherapie, Magenkrankheiten etc., auch in der Kinderheilkunde Spezialisten in grösserer Zahl sich ausbildeten und niederliessen, war doch die Kinderheilkunde schon seit langem als gesonderte Disziplin in Lehrbüchern, Zeitschriften etc. vertreten. Auf der andern Seite bietet doch das Fach gewiss genügend Arbeitsmaterial und für jeden angehenden Entdecker genügend Spielraum, seine Thätigkeit voll und ganz zu entfalten, vielmehr sogar als die meisten vorhin genannten Spezialitäten. Betrachten wir jedoch die Sachlage näher, so ergiebt sich dieser Umstand als eine nothwendige Folge der äussern Verhältnisse. Zunächst standen den jungen Aerzten an den deutschen Universitäten nur wenige Kinderkrankenhäuser oder Polikliniken zur Verfügung, wo sie sich für dieses Spezialfach genügend vorbilden konnten; in der Provinz gab es und giebt es auch heute noch äusserst wenig Kinderspitäler. Sodann bietet das Spezialfach für die meisten jungen Aerzte vorerst noch wenig Verlockendes. Bietet es doch neben der strapaziösen Thätigkeit des sit venia verbo gewöhnlichen Praktikers noch erhöhte Schwierigkeiten der Diagnostik und Therapie zu der keineswegs ermuthigenden Indolenz des Publikums gegenüber dem kindlichen Leben. Letzterem entspricht die geringe Neigung zu Dank, sei es in Worten oder klingender Münze. Es blüht also dem Kinderarzte, der nicht durch Erlernung einiger Handfertigkeit und Anschaffung von besonderen Instrumenten, sondern nur durch mühsame Verfeinerung seiner diagnostischen Fähigkeiten und eingehendes Studium der kindlichen Physiologie und Nosologie, sowie

durch lang dauernde Uebung und besondere persönliche Neigung resp. Charaktereigenschaften seine Befähigung zum Spezialisten erlangen kann, nicht etwa vermehrtes Verdienst in einigen wenigen Arbeitsstunden imeignen Hause, sondern neben den Strapazen des Arztes noch manche Unannehmlichkeiten im Kampfe mit den tief eingewurzelten und oft unüberwindlich erscheinenden Verkehrtheiten in den heute noch üblichen Ernährungs- und Behandlungsmethoden der alten und jungen Mütter. Häufig genug trifft er auch die vielleicht nicht zufällig verbreitete Meinung, als sei der Kinderarzt entsprechend der geringen Werthschätzung des Kindes etwas Geringeres als der praktische Arzt und nur zu noch kleinern Honorarsätzen berechtigt als jener. Kein Wunder also, dass die Neigung, sich diesem Fache speziell in der Praxis zu widmen, beim jungen Arzte nicht sehr gross und dass mancher, der wenn auch mit ungenügenden Vorkenntnissen, aber doch mit bestem Willen an die Sache heranging, später, als er etwas in die Praxis hineingekommen war, seiner Fahne untreu wurde und langsam in die allgemeine Praxis überging, die Kinderbehandlung also nur als Vorstufe zur Erlangung einer grossen allgemeinen Praxis benutzte. Thatsächlich scheint in nicht lang verflossener Zeit dieser Weg von einer Anzahl Aerzten in grösseren Städten eingeschlagen worden zu sein, nicht selten sogar ohne einen Titel der Berechtigung, sich speziell Kinderarzt zu nennen.

Gerade letzterer Umstand ist es, der dem praktischen Arzte zu seiner Abneigung, die er schon gegen das Wort Spezialist an sich hegt, dem Kinderarzte gegenüber eine Waffe in die Hand giebt, die sich nicht wegdisputiren lässt, welche uns, die wir der Fahne treu geblieben sind und treu bleiben werden — denn nur solche sollen unserer Gesellschaft angehören dürfen — Schwierigkeiten über Schwierigkeiten bereitet. Erklärt der Praktiker nicht selten schon alle sich mit einzelnen Organen oder einzelnen bestimmten therapeutischen Maassnahmen ausschliesslich beschäftigenden Spezialisten für mehr weniger überflüssig, so ist er geneigt, den Kinderarzt, der noch weiter geht und eine bestimmte Altersklasse, die dazu noch dem Hausarzte die meiste Beschäftigung bot, für sich in schwierigen Fällen in Anspruch nimmt, jede Existenzberechtigung abzusprechen. Jedem hingegen, der sich eingehend mit der Lehre der Kinderheilkunde beschäftigt, der die besonders in den letzten Jahren gemachten Anstrengungen sowie auch die daraus resultirenden Erfolge berücksichtigt, und sich so allmählich klar darüber geworden ist, wie unendlich viele Fragen

gerade auf diesem Gebiete in den letzten Jahren gelöst worden sind, wie viele aber auch noch der Lösung harren, der kann es nur begrüssen, wenn recht viele junge Kräfte bemüht sind, sich die bereits gewonnenen Schätze anzueignen und mitzuarbeiten, neue auszugraben.

Zumal die Einsicht, dass der ärztliche Praktiker bisher nicht im Stande zu sein scheint, die Nothwendigkeit und Nützlichkeit der spezialistischen Beschäftigung mit Kinderpflege und Kinderkrankheiten zu verstehen, scheint mir schon aus Humanitätsgründen der wichtigste und triftigste Ansporn für uns zu sein, erst recht dieses Gebiet zu hegen und zu pflegen. Zeigt der Praktiker doch schon durch dieses sein Verhalten, wie wenig er orientirt ist über die Errungenschaften der letzten Jahre, wie weit er davon entfernt ist, den Umfang unseres heutigen Wissens und die Wichtigkeit unserer Aufgaben verstehen zu können. Er ist überzeugt, die Summe des ärztlichen Wissens zu besitzen und urtheilt kühn und sicher über die schwierigsten Probleme; ihm ist alles klar. Die Thatsachen aber, welche jeder ausgebildete Kinderarzt gleich in den ersten Jahren seiner Thätigkeit in Hülle und Fülle zu registriren Gelegenheit hat, zeigen das gerade Gegentheil; nämlich, dass weder die physiologischen Eigenthümlichkeiten des Kindesalters bekannt, noch eine genügende Fähigkeit, beim kranken Kinde richtige Diagnosen zu stellen, allenthalben vorhanden und daraus folgend, eine erfolgreiche Therapie häufig nicht geboten wird. Wo hätte der junge Arzt auch Gelegenheit gehabt, sich diese Fähigkeiten zu verschaffen?! An den Universitäten gab es bis in die letzten Jahre hinein nur ausnahmsweise Vorlesungen über Kinderkrankheiten, und wo solche gehalten wurden, wurden sie von nur wenigen Studirenden benutzt, weil sie nicht obligatorisch sind, und ein Examen in dem Fache nicht gefordert wird. Vollends über die Erkrankungen der Säuglinge war es noch schwieriger sich zu informiren, weil die vorhandenen Kinderkliniken der hohen Sterblichkeit der Säuglinge wegen gar keine Kinder unter ein Jahr oder doch nur ausnahmsweise aufnahmen.

Ich werde also wohl nicht zu weit gehen, wenn ich behaupte, dass mehr als die Hälfte der jetzt praktizirenden Aerzte nie ein Colleg über Kinderkrankheiten hörte und dass nur die allerwenigsten unter ihnen einen rechten Begriff von der Verdauungsphysiologie und Nosologie des Säuglingsalters mit in die Praxis nahmen. Der junge Arzt, der in die Praxis eintritt, sieht sich also plötzlich Dingen gegenüber, von denen er nie gehört, die

ihm völlig fremd und dazu nicht einmal für ihn sehr einladend erscheinen. Die Folge davon ist: er lernt nun entweder, um sein Ansehen zu wahren, bald den Hebammen und Grossmüttern ihre Sprüche nachreden oder was noch öfter der Fall ist, er dünkt sich erhaben über derartige inferiore Dinge. Der angehende Arzt ist also hier auf das, was er von den erfahrenen (!) Wärterinnen hört und sieht, angewiesen und wird naturgemäss deren corrupte Ideen wenigstens theilweise in sich aufnehmen. So erklärt es sich auch, dass man von sonst tüchtigen Aerzten am Säuglingsbette oft die sonderbarsten Dinge vernimmt. Z. B. „Ausschläge darf man nicht ganz vertreiben, es schlägt sonst nach innen“ oder „wenn das Kindchen schreit, so lasse man es jedesmal trinken“ oder „das Kindchen zahnt über die Brust“ (Bronchitis) oder „eine stinkende Diarrhoe komme vom Zahnen“; ein harter, knolliger Stuhl wird für bedeutungslos, dagegen ein sehr dünner Muttermilchstuhl, der regelmässig und nur 1—2 Mal erfolgt, für schlimme Diarrhoe erklärt und so fort.

Dasselbe, was ich hier vom praktischen Arzte sage, kann man von consultirenden Coryphaeen ebenfalls behaupten. Wenn es z. B. möglich ist, dass auf der inneren Abtheilung eines Krankenhauses ein Säugling mittels langen Gummischlauches fortgesetzt aus der Flasche Milch trinkt, damit er die übrigen Kranken durch Geschrei nicht belästige, so zeugt das nicht von grosser Kenntniss der Kinderdiätetik; oder wenn vor 2 Jahren noch ein Barlow gänzlich unbekannt war, oder in anderen Fällen die latente Tetanie der Kinder gänzliche terra incognita, so sind das keine Zeichen eingehenden Studiums der einschlägigen Litteratur. Dabei empfindet man aber nur wenig das Bedürfniss einmal die Kenntnisse in der Kinderheilkunde zu verbessern. So hält z. B. ein ärztlicher Verein von etwa 100 Mitgliedern neben 17 zum Theil sehr kostspieligen und für alle leicht entbehrlichen ärztlichen Zeitschriften nicht einmal ein Centralblatt für Kinderheilkunde, viel weniger denn eine grössere Zeitschrift für dieses doch allen so nothwendige Spezialfach. In andern Vereinen wird es kaum anders aussehen. In grossen Spitälern, die jährlich mehrere Hundert Kinder verpflegen, liegt im Assistentenzimmer keine Zeitschrift für Kinderheilkunde auf. Wie dringend nothwendig erscheint bei einem solchen Indifferentismus der meisten Aerzte das Auftreten spezialistisch ausgebildeter Kinderärzte!

Dazu kommt noch, dass eine praktische Ausnutzung und Prüfung der in den Laboratorien und Kliniken wirklich oder

vermeintlich errungenen Fortschritte gerade bei der Kinderheilkunde in Bezug auf ihren allgemeinen Werth nicht in den Krankenhäusern, sondern zum weitaus grössten Theile nur in der poliklinischen Thätigkeit des Kinderarztes vorgenommen werden kann, wenn anders das Gemeinwesen einen dauernden Nutzen davon haben soll. Und nun frage ich, wie will man bei solchem Indifferentismus gegenüber der Kinderheilkunde dieser so eminent wichtigen Aufgabe gerecht werden.

Gewiss mache ich für alles oben Gesagte nicht die Aerzte verantwortlich, sondern vielmehr die Art ihrer jetzigen Ausbildung, welche die so dringend nothwendige Wissenschaft der Kinderheilkunde, zumal die Säuglingspflege, viel zu wenig berücksichtigt. Nur die wenigsten Menschen besitzen die Fähigkeit, selbstständig etwas zu erlernen und auszuarbeiten, worauf sie im Unterrichte nicht aufmerksam gemacht wurden, dessen Bedeutung sie dort nicht kennen lernten.

Wohl nie ist auf dem Gebiete der Kinderheilkunde soviel und so erfolgreich gearbeitet worden, wie gerade in den beiden letzten Lustren. Wie grosse Veränderungen in den Anschauungen, wie viele neue Entdeckungen sind nicht gemacht worden! Eine ganze Anzahl von Krankheitsformen, die gewiss stets vorhanden waren, wurden erst kürzlich neu aufgefunden, andere schon früher bekannte genauer präzisirt und von ähnlichen klar getrennt, andere früher in mehrere Bilder getrennte in eins zusammengeschmolzen, wieder andere aus einem in mehrere andere, gänzlich von einander unabhängige getheilt u. s. w. wie es die bessere Erkenntniss auf Grund eingehender ätiologischer Untersuchung eben mit sich brachte. Ich erinnere hier nur an das alte Bild der Scrophulose, des Croup, der Rachitis, des Stimmritzenkrampfes, der Magendarmkrankheiten, die Krämpfe etc., wie gewaltig haben sich die Ansichten geändert und geklärt, wie sehr sich die diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel verbessert und erweitert. Mit einem Worte, die Erfolge und damit auch die Neuerungen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde haben in den letzten Jahren derartige Dimensionen angenommen, dass der Praktiker selbst bei dem nöthigen Interesse und der nöthigen wissenschaftlichen Arbeit mit verschwindenden Ausnahmen unmöglich hat Schritt halten können. Dass er nicht Schritt gehalten hat, beweist der Umstand, dass noch heute die alten Frauen die besten Kinderärzte sein wollen und auch fast allgemein dafür gehalten werden.

Die Spezialität für Kinderheilkunde ist ein Kind der Neuzeit, ein Kind der grossen Erfolge auf diesem Gebiete und weil der Hausarzt diesen Erfolgen nicht nachgegangen ist, sei es, dass er nicht wollte oder konnte, darin liegt nicht bloss die Berechtigung, sondern sogar die durch die Humanität gebotene Nothwendigkeit unserer Spezialität. Sie entspricht aber auch dem Zeitgeiste beginnt sich doch schon an manchen Orten die Fürsorge für die Gesundheit und das Wohlergehen der Kinder in erfolgreicher Weise zu regen. Die Schulen werden unter ärztliche Aufsicht gestellt, es werden Krippen, Kinderspitäler und Asyle gegründet. Es sind dies die ersten Anzeichen einer sich regenden höhern Werthschätzung des kindlichen Lebens, die mit dem sich mehrenden Wohlstand und der zugleich damit verbesserten Kultur unseres Volkes nothwendig sich steigert. Wie viel es da noch zu thun giebt, bessere Beaufsichtigung der Krippen und Asyle, Beaufsichtigung und Anregung einer rationellen Milchproduktion durch die Kommunen etc., davon will ich nicht reden. Wären diese Dinge Gemeingut der Aerzte, so würde durch Belehrung der Laien auf diesem Gebiete bald Besserung zu schaffen sein. Die allgemeine Kenntniss und Ueberzeugung würde die Behörden zum Vorgehen zwingen; aber wie unendlich weit sind wir davon noch entfernt! Dem Kinderarzte liegt hier noch eine schwierige, aber hohe Kulturaufgabe zu erfüllen ob, die ihre Hauptbestrebungen dahin zu richten hat, zunächst die Menschheit im allgemeinen täglich und stündlich daran zu mahnen, dass aus Kindern Menschen nicht erst werden, sondern dass Kinder Menschen sind. Er muss durch Wort und Beispiel seine Mitmenschen und auch seine Mitärzte dazu bringen, das kindliche Leben höher zu schätzen, als es bisher geschehen, und darauf fussend die für das Kind nothwendigen, bisher vielfach noch vernachlässigten hygienischen resp. wohlthätigen Einrichtungen anzubahnen.

Wie sehr die Wichtigkeit und Nothwendigkeit der allgemeinern Verbreitung der Errungenschaften auf dem Gebiete der Kinderheilkunde von den Einsichtigeren angestrebt wird, zeigen die Bemühungen, die Kinderheilkunde in der neuen Prüfungsordnung als gesondertes Examen einzuführen. Es ist dies nicht etwa ein Beleg dafür, dass es keine Spezialität sein soll, sondern die Anerkennung der Wichtigkeit dieser Spezialität. Ebenso wie die gesonderten Examina in Chirurgie, Geburtshülfe, Augenheilkunde, Psychiatrie eine Spezialitätenbildung in den betreffenden Fächern nicht ausschliessen sollen und können. Es soll dies bedeuten, dass jene

Fächer für so wichtig gehalten werden, dass auch vom einfachen Landarzte wenigstens ein allgemeiner Ueberblick verlangt werden muss. Oder glaubt der praktische Arzt etwa durch das Staatsexamen seine Befähigung zum Spezialisten in all diesen Prüfungsdisziplinen nachgewiesen zu haben!?

Das Auftauchen eines Spezialfaches ist nothwendig und daher gewiss berechtigt, sobald der Nachweis erbracht ist, dass der Arzt mit durchschnittlicher Ausbildung nicht im Stande ist, den auf diesem Gebiete gemachten Entdeckungen stetig zu folgen und dieselben vollständig und in richtiger Weise der Menschheit rechtzeitig zu Nutze zu machen. Er ist nicht gebunden an die Uebung in besonderen Handgriffen und Operationen oder an die Behandlung eines bestimmten Organes, einer bestimmten Krankheitsform oder an die Ausübung einer bestimmten Behandlungsmethode; diese Annahme ist eine rein willkürliche, trifft allerdings bei fast allen bisher vorhandenen Spezialitäten zu. Aber gerade dadurch, dass unsere Spezialität nicht an derartige Grenzen gebunden ist, erscheint sie um so wichtiger und schwieriger. Die Kinderheilkunde erfordert eine spezialistische Ausbildung von einem Umfange und einer Intensität, wie kaum eines der übrigen Fächer. Im Folgenden will ich an der Hand einer Abhandlung von Dr. C. Oddo, médicin des hôpitaux de Marseille im Jahrgang 1896 der Revue mensuelle des maladies de l'enfance die Besonderheiten der Kinderheilkunde gegenüber der allgemeinen medizinischen Thätigkeit in kurzen Zügen erläutern:

In Bezug auf die Physiologie ist die Kindheit zwei grossen Funktionen unterworfen, der des Wachsthums und der der Entwicklung. Auf diesen beiden Funktionen beruhen einerseits die grossen Veränderungen des Körpervolumens, andererseits die der Form, der Struktur, der Fähigkeiten der Organe. Diese Veränderungen unterliegen einer bestimmten Aufeinanderfolge. Sie sind veranlasst durch die verschiedenen Lebensbedingungen, welchen jede Altersstufe unterworfen ist und haben jede für sich ihre Zeit und Entwicklung, sie bereiten sich gegenseitig vor und kreuzen einander, jeden Augenblick neue Anforderungen stellend.

Auf diesem beweglichen Terrain spielt sich die Pathologie des Kindesalters ab. Um die unzähligen Eigenthümlichkeiten, welche die kindliche Pathologie auszeichnen, hervorzuheben, beginne ich mit Erwähnung der hereditären Einflüsse, denen die Kinder in der Regel um so mehr unterliegen, je geringer ihr

Alter. Es verdient erwähnt zu werden, die Zartheit der Organe, das Bestehen angeborener Immunität gegenüber einzelnen, der noch nicht erworbenen Immunität gegenüber andern Krankheiten. Es sind weiterhin zu berücksichtigen die Verhältnisse der Umgebung des Kindes, welche mit jedem Alter wechseln, seien sie sozialer oder hygienischer Art, seien sie physikalischer, chemischer oder mikrobischer Natur. Nur durch lange und sorgfältige Beobachtung kann der Kinderarzt den Einfluss dieser so komplizirten Verhältnisse auf das Krankheitsbild abwägen. Man könnte die zahlreichen Eigenthümlichkeiten der Pathologie des Kindesalter in drei Hauptgruppen eintheilen:

1. Besondere Krankheitsformen, z. B. acute Exantheme, Krankheiten der lymphatischen Organe, des Abdominaltraktus, Tetanie etc.,

2. besondere Lokalisationen der Krankheiten, wie sie durch Wachsthum und Entwicklung bedingt sind, z. B. Knochen-, Gehirnerkrankungen,

3. besondere Arten des Verhaltens in der Krankheit, z. B. des Nervensystems, welches, wie z. Th. auch alle andern Organe in der Zeit der Entwicklung so empfänglich für jeglichen krankhaften Reiz sind, dass die kindliche Pathologie allein in dieser Empfänglichkeit eines ihrer wichtigsten Characteristica besitzt.

Es würde zu weit führen, die einzelnen Gruppen genauer zu präcisieren und zu erläutern. Eine Schwierigkeit, die auch dem Nichtarzte ohne Weiteres einleuchtet und welche die exacte Beobachtung beim Kinde erschwert, ist der Umstand, dass die subjectiven Empfindungen des Säuglings dem Arzte nicht mitgetheilt werden können. Der Kinderarzt kann nur aus Aeusserlichkeiten, dem Schreien, Einnehmen einer bestimmten Lage, Reflexbewegungen und Aehnlichem auf deren Vorhandensein schliessen. Anch in der späteren Kindheit ist die Schwierigkeit oft genug nicht geringer; es kommen hier die ungenügende Sprachkenntniss, die Unmöglichkeit einer genauen Localisation des Empfundenen, die hochgradige Suggestibilität des kindlichen Geistes in Betracht. Alle diese Schwierigkeiten werden um ein Bedeutendes herabgemindert, wenn der Arzt eine Eigenschaft besitzt, die meiner Meinung nach eine der dem Kinderarzte nothwendigsten ist, nämlich eine besondere Divinationsgabe, wie sie nur die Liebe zu Kindern mit sich bringt. Der Arzt, welcher kinderlieb ist, wird ohne besondere Anstrengung und mit ganzer Geduld die kleinsten Anzeichen beobachten; — oder vielmehr

diese kleinsten Anzeichen machen sich nur dem kinderliebenden Arzte bemerkbar —, der die Kinder liebt, von ihnen geduldet und auch geliebt wird. Es muss sich zwischen dem Kinde und Arzte sofort beim ersten gegenseitigen Erblicken ein gewisses familiäres Verhältniss anbahnen, schon damit das Kind sich gutwillig der objectiven Untersuchung unterwirft. Andererseits muss es der Arzt verstehen, seine Frage der Fähigkeit des Kindes anzupassen und dadurch correcte und brauchbare Antworten erzielen können. Die Liebe zu Kindern ist eine unerlässlich nothwendige Eigenschaft des Kinderarztes; es ist keineswegs eine übertriebene Behauptung, wenn ich sage: der Arzt, welcher sich der Kinderheilkunde aus natürlichem Hang und Lust daran widmet, wird stets grössern Erfolg erzielen, als der durch Zufall auf diesen Weg geleitete. Weiterhin ist es einleuchtend, dass der Kinderarzt einer ganz besonderen Feinheit der Sinnesorgane benöthigt, um einerseits die von vornherein vorhandenen Schwierigkeiten zu überwinden, die Kleinheit der zu untersuchenden Organe, die gerade beim Kinde so häufige geringe Differenz zwischen den verschiedenen Athmungsarten, sodann die durch Schreien, Pressen etc. entstehende erhöhte Schwierigkeit des richtigens Hörens und vor allem auch die Differenzen in den Dämpfungs-Grenzen und -Qualitäten in der richtigen Weise zu percipieren und zu verwerthen. Dass diese Dinge durchaus nicht so einfach sind, geht schon daraus hervor, dass bis vor kurzer Zeit allgemein die fibrinöse Pneumonie bei Kindern als grosse Seltenheit galt, während sie dem ausgebildeten Kinderarzte im Frühjahr und Herbste recht häufig zur Beobachtung kommt. Daher ist es durchaus nicht zu verwundern, wenn ein sonst tüchtiger Arzt z. B. eine Spitzenpneumonie nicht erkennt und für Meningitis hält oder ein Exsudat, über welchem er lautes Bronchialathmen hört, für eine croupöse Pueumonie diagnosticiert.

Auch auf dem Gebiete der Therapie finden sich Besonderkeiten in der Kinderheilkunde: das Wachsthum und die Entwicklung des Kindes sind zu beachten, die hereditären resp. acquirierten krankhaften Eigenthümlichkeiten jedes einzeln zu berücksichtigen. Je besser man das kindliche Wesen kennt, um so besser kann man die Schwächen desselben vorhersehen und den jedesmal nothwendigen Indicationen gerecht werden. Die Art der Reaction des kindlichen Organismus gegenüber der Arzneiwirkung ist ebenso eine besondere wie die gegenüber den Krankheitserregern. Die Empfindlichkeit des Kindes diesem oder jenem Medicamente gegenüber gehorcht Gesetzen, deren Mechanismus

wir nicht kennen, die sich aber durch Resultate zeigen, welchen nur die Erfahrung uns lehren kann. Die Giftigkeit der Medicamente unterliegt nicht immer derselben Steigernng wie ihre therapeutische Wirkung, wenn es sich darum handelt, die fürs einzelne Alter passenden Dosen zu bestimmen. Ausserdem ist das therapeutische Arsenal für die Kindheit durchaus nicht dasselbe wie für Erwachsene. Es giebt Medicamente, welche ihrer besonderen Wirksamkeit im Kindesalter wegen den Namen Kinderheilmittel verdienen (Calomel), andere können nicht genug perforresziert werden (Opium). Eine lange aufmerksame Beobachtung und persönliche Erfahrung allein kann hier in der Auswahl der zu verwendenden Mittel behülflich sein.

Obiges sind in Kürze die Hauptmomente, welche die ärztliche Thätigkeit beim kranken Kinde als eine wesentlich andere erscheinen lassen, als beim kranken Erwachsenen. Ich könnte noch hinzufügen, dass die chirurgischen Eingriffe beim Kinde wesentlich modificiert werden müssen im Verhältniss zum Erwachsenen. Dem Chirurgen kann nicht genug die Innehaltung eines möglichst conservativen Verfahrens beim Kinde ans Herz gelegt wurden' Gerade auf diesem Gebiete ist mit der Kraft, welche Entwicklung und Wachsthum dem kindlichen Organismus verleihen, viel ausgiebiger, als es bisher geschehen, zu rechnen. Ne quid nimis.

Die soeben gemachten Auseinandersetzungen, glaube ich, haben zur Genüge gezeigt, dass das Auftreten eines Specialfaches für Kinderheilkunde, wenn es auch in anderer Form auftritt als die bisherigen Specialfächer, nothwendig und daher durchaus berechtigt ist. Die alles gleichmachende Zeit wird auch unsere Kollegen dazu bringen, nicht blos uns zu dulden, sondern auch hoch zu achten, denn unser Streben ist ein ideales, gemeinnütziges und mühevolles.

Die Kinderheilkunde ist ein durchaus berechtigtes Specialfach, weil:

1. das Gebiet derselben an Wissen, Können, Litteratur etc., zumal seit den letzten Jahren, einen solchen Umfang angenommen hat, dass der Arzt mit durchschnittlicher Ausbildung nicht im Stande ist, diese in der Wissenschaft errungenen Erfolge rechtzeitig und ausgiebig der Allgemeinheit zu nutze zu machen;

2. weil die Ausübung der Kinderheilkunde besondere Fähigkeiten vom Arzte sowohl in wissenschaftlicher und practischer, als auch in rein menschlicher Beziehung verlangt.

X.

Mittheilung aus dem „Stefanie"-Kinderspital in Budapest.

Durch Operation geheilter Nabelschnurbruch (Omphalocele congen.)

Von

Dr. FIDELIS HUELTL.

Als ich im Sommer 1899 Herrn Primar-Arzt Dr. L. von Verebély auf der chirurgischen Abtheilung des „Stefanie"-Kinderspitales substituirte, erzielte ich in einem Falle von Nabelschnurbruch vollständige Heilung durch ein Operationsverfahren, welches ich bisher noch nirgends mitgetheilt fand. Nicht die Prioritätsfrage und auch nicht die Erfindungssucht bewegt mich zur Veröffentlichung dieses Falles, denn die wahren Worte Helmholtz's [1]) sind mir nur zu gut bekannt: „In den Letterkästen eines Buchdruckers liegt alle Weisheit der Welt zusammen, die schon gefunden ist und noch gefunden werden kann; man müsste nur wissen, wie man die Lettern zusammenzuordnen hat. So sind auch in den Hunderten von Schriften und Schriftchen, die alljährlich erscheinen — — — — gewiss schon längst alle zartesten Nüancirungen der möglichen Hypothesen erschöpft, und unter diesen müssen nothwendig viele Bruchstücke der richtigen Theorie sein. Wer sie nur zu finden wüsste!"

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass das zu beschreibende Verfahren auch schon anderen längst vor meinem operirten Falle eingefallen sein könnte; ich veröffentliche das Operationsverfahren nur der Einfachheit halber, mit welcher es ausführbar ist.

Am 18. Juli, Nachmittags 6 Uhr, des vorigen Jahres gebar die 30jährige H. V. auf der II. geburtshilflichen und gynaeko-

---

1) Helmholtz: Das Denken in der Medicin. Pag. 29.

logischen Klinik ein Mädchen in I. Schädellage. Die Länge der Neugeborenen beträgt 53 cm, Kopfmaass 33 cm, Gewicht 3080 gr. Das Kind besitzt, mit Ausnahme des Nabelringes, normale Organe. Der Nabelring ist fast bis auf das Fünffache erweitert. Die Nabelschnur ist 46 cm lang, central inserirt, zeigt beim Austritte aus der Bauchwand eine der Bauchwand breit aufsitzende Geschwulst von der Form und Grösse eines kleinen Hühnereies; der Inhalt der Geschwulst fühlt sich rechts fester, links weicher an. Die Geschwulst vergrössert sich bei Function der Bauchpresse und zeigt sich dann prall gefüllt. Das bedeckende Amnion ist durchscheinend, grau-weiss, porzellanähnlich. Mit einem Worte, das Kind kam mit einem hühnereigrossen Nabelschnurbruche zur Welt. Die Reposition des Bruches gelang bei behutsam vorgenommenen Repositionsversuchen gar nicht; nicht nur der festere (den linken Leberlappen enthaltende) Theil konnte nicht reponirt werden, sondern auch die weicheren Theile zeigten sich ganz fixirt.

Bei kleineren angeborenen Nabel- eigentlich Nabelschnurbrüchen gelingt die Reposition gewöhnlich, bei grösseren jedoch nicht, weil nach Ahlfeld diese Brüche dadurch zustande kommen, dass der Ductus omphalomesentericus nicht atrophirt und nicht abreisst; die ausserhalb der Bauchhöhle, im Amnion gelegenen Eingeweide können sich demzufolge in die Bauchhöhle nicht zurückziehen, und aus diesem Grunde kann sich auch die Bauchwand nicht schliessen. Nach dieser Annahme fixirt der bestehen gebliebene Ductus omphalomesentericus die Eingeweide im Bruchsack und helfen auch noch die verschiedenartigsten Verwachsungen zwischen Bruchinhalt und dem den Bruchsack auskleidenden Bauchfelle mit.

Wie immer auch die Sache war, mit dem Kinde musste man etwas thun, weil es sehr wahrscheinlich war, dass der durch das Amnion bedeckte Bruch eintrocknen und nekrotisiren werde, und es war zu befürchten, dass die Entzündung, auf das Peritoneum übergreifend, gefahrdrohend wird. Ich glaube, dass ein expectatives Verfahren, welches nur in antiseptischen Verbänden bestehen kann, nur bei ganz kleinen und vollständig reponiblen Nabelschnurbrüchen einige Berechtigung hat.

Unter den in Betracht kommenden chirurgischen Verfahren musste von dem Vorgehen nach Breus[1]), welches in percutaner

[1]) Breus: Volkm. Sammlung. Kl. Vortr. No. 77.

Unterbindung des Bruchhalses besteht, da wir es mit einem irreponiblem Bruche zu thun hatten, sogleich Abstand genommen werden. Die Eröffnung des Bruchsackes, Lösung der Verwachsungen und blutige Reposition wagte ich nicht vorzunehmen, weil dieser Eingriff, wie die Erfahrung an Erwachsenen lehrt, gewöhnlich einen schweren Shok hervorruft. Ausserdem musste man noch in Erwägung ziehen, dass bei dieser Manipulation der im Bruchsacke fixirte linke Leberlappen einreissen und die Blutung bei dem kleinen Patienten leicht tödtlich verlaufen könnte. Ich hätte gerne den ganzen Bruch versenkt, da ich gar keinen Grund hatte, die Bruchpforte zu erweitern, denn der Umstand, dass der Bruch beim Pressen grösser wurde, durch Druck aber verkleinert werden konnte, bewies genügend, dass die Bruchpforte durchgängig sei.

Ich erinnerte mich, dass Olshausen[1]) im Jahre 1887 empfahl, diese Brüche ohne Eröffnung des Bauchfelles zu reponiren. Ihn hielt die Furcht vor Bauchfellentzündung von der Eröffnung zurück. Olshausen umschneidet in kleiner Entfernung vom Hautrande die Bruchpforte derart, dass nur die Haut durchtrennt wird; die Bauchhöhle wird nicht eröffnet. Nach Unterbindung der Nabelschnurgefässe wird der Bruch versenkt, die Hautwunde durch Naht vereinigt. In meinem Falle war ich gezwungen, dieses Verfahren zu modificiren, so dass die Operation folgendermaassen verlief: Die Desinfection der Haut konnte unterbleiben, weil der bei der Entbindung anwesende Arzt den ganzen Rumpf der Neugeborenen sofort mit einem aseptischen Verbande umgab. Ich messe diesem Umstande grosses Gewicht bei, denn so konnte man der kleinen Patientin die mit der Desinfection einhergehende Abkühlung und sonstige Unannehmlichkeiten ersparen. Die Operation führte ich 16 Stunden nach der Geburt, am 19. Juli, 10 Uhr Vormittags, aus. Das Kind wurde, mit Ausnahme der Nabelstelle, ganz in keimfreie Watte gepackt und durch einige Tropfen Chloroform betäubt. Von der Grenze des Amnion 2 mm entfernt umschnitt ich der Bruchpforte entsprechend die Haut. Dann löste ich das Amnion vom Bruche ab, was ohne Eröffnung des Bruchsackes gelang. Die Nabelschnurgefässe wurden knapp vor dem Nabelringe mit feiner Seide unterbunden. Die Reposition gelang auch jetzt nicht, worauf ich, vom linken Rande des Nabelringes aus-

[1]) Olshausen: Arch. f. Gynaekol. Bd. 29.

gehend, mittelst eines 3 cm langen, von rechts nach links verlaufenden Querschnittes die Bauchwand durchtrennte und die Bauchhöhle eröffnete. Hierauf konnte ich den Bruch, von rechts nach links umstülpend, en masse ganz leicht in die Bauchhöhle versenken. Abgesehen von einem kleinen Darmvorfalle nach Eröffnung der Bauchhöhle, ging die Operation glatt von statten. Bauchwandnaht in zwei Etagen. Den Nabelring schloss ich mit oberflächlichen und tiefgreifenden Silkwormnähten. Dauer der Operation 15 Minuten.

Am Tage der Operation erbrach das Kind öfters, am nächsten Tage stieg die Temperatur auf 38,3° C. Im Uebrigen heilte die Wunde bei fieberfreiem Verlauf per primam, und erreichte das Kind am IX. Tage wieder das ursprüngliche Gewicht von 3080 gr. (am II. Tage 2870, am V. Tage 2945, am VII. Tage 3005 gr.).

Ich muss die Vorsicht hervorheben, mit welcher der Bauch des Kindes sofort nach der Geburt, noch bevor jemand den Bruch berührte und das Infectionen sehr zugängliche Amnion inficirte, durch einen aseptischen Verband geschützt wurde.

Nach meiner Ansicht ist diese Herniolaparotomie bei angewachsenem Nabelschnurbruch mit durchgängiger Bruchpforte wegen der leichten Ausführbarkeit sehr zu empfehlen. Im Allgemeinen schliesse ich mich bei der Indicationsstellung der Operation im Ganzen Cahier an, der, in seiner fleissigen Arbeit 48 Fälle aus der Litteratur zusammenstellend. nachweist, dass man operiren muss

1. bei grossen Nabelschnurbrüchen in jedem Falle, ausgenommen, wenn die Gedärme in der Bauchhöhle keinen Platz haben,
2. bei mittelgrossen Brüchen, welche an der Seite oder Basis der Nabelschnur sitzen,
3. bei kleinen irreponiblen Brüchen,
4. bei kleinen Brüchen, mit dünnem Bruchsack, auch wenn sie reponibel sind,
5. bei jedem geplatzten Bruche,
6. bei jedem incarcerirtem Bruche oder beginnender Bauchfellentzündung.

Die bisherigen Erfahrungen beweisen, dass je früher nach der Geburt operirt wird, desto mehr Aussicht haben wir auf Erfolg (Dunlap führte 1 Stunde, Mac Donald 6 Stunden, Krückenberg 14 Stunden nach der Geburt die Laparotomie aus); auch ganz verzweifelte Fälle können gelingen, wie das der Fall von Piering beweist, in welchem durch den geplatzten Bruchsack fast sämmtliche Gedärme vorfielen. Laparotomie, Ausrottung des Bruchsackes, Reposition, Naht, vollständige Heilung. Es ist das der 33. Fall, in welchem dieses Verfahren bei geborstenem Bruche versucht wurde.

XI.

Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch?

Von

Dr. JOS. PRECHTL.

Die naturgemässe Nahrung ist die Muttermilch. Von diesem allgemein anerkannten Grundsatze ausgehend, hat man alle möglichen Versuche unternommen, um ein der Muttermilch ähnliches Präparat herzustellen. Aber wie unzählige Mal musste man dabei die Erfahrung machen, wie berechtigt das Goethe'sche Wort ist: „Grau ist alle Theorie!“ Mochte ein Präparat noch so fein ausgeklügelt und der Muttermilch der Zusammensetzung nach nahezu oder sogar gänzlich ähnlich scheinen, so zeigte sich in praxi doch bald, dass ein Präparat im Säuglingsmagen ganz anders verarbeitet wird als in der Retorte des Chemikers.

An den Misserfolgen mit derartigen Präparaten mag nicht am wenigsten der Umstand schuld sein, dass wir exakte Frauenmilchanalysen noch gar nicht oder doch nicht in genügender Anzahl besitzen. Fast überall, wo wir in der einschlägigen medizinischen Litteratur nachsehen, finden wir hinsichtlich der vorliegenden Frage lediglich die Angaben Pfeiffer's, der ja in der That unter den Kinderärzten am meisten mit Analysen der Frauenmilch sich beschäftigt hat. Betrachten wir aber die Versuchsmethode Pfeiffer's und anderer, wie Munk's, Uffelmann's, näher, so werden wir bald finden, wie schwer es ist, durch dieselbe die Eiweissstoffe genau zu bestimmen, wenn auf diese Weise eine genaue Bestimmung überhaupt möglich ist. Daher haben Hofmann und andere den Stickstoff der Milch bestimmt und erst aus diesem die Eiweissstoffe berechnet. Nun kann man ja allerdings den Stickstoff der Milch sehr genau bestimmen; allein wir wissen nicht, ob nicht noch andere N.haltige Stoffe in der Milch enthalten sind; und wie mit dem Eiweiss, so kann es sich auch

noch mit anderen Körpern der Milch verhalten. Wir müssen also gestehen, eine exakte Bestimmung der Zusammensetzung der Milch existiert bis heute noch nicht.

Nichtsdestoweniger aber existieren viele Produkte, die der Muttermilch ganz ähnlich sein sollen, die aber in der Praxis gar manches zu wünschen übrig lassen, so dass man immer wieder gerne zu der zweitbesten Kindernahrung, der Kuhmilch, zurückkehrt. Dass aber diese für unsere Verhältnisse für den in Rede stehenden Zweck nächst der Muttermilch allein in Betracht kommt, unterliegt wohl keinem Zweifel, denn Eselinnen- und Stutenmilch sind schwer zu beschaffen und deshalb sehr kostspielig. Nun hat man, um die Kuhmilch zur künstlichen Ernährung für Säuglinge möglichst tauglich zu machen, verschiedene Methoden angewendet: man hat getrachtet, die Kuhmilch der Frauenmilch möglichst ähnlich darzustellen. Und es ist in der That gelungen, eine in der Zusammensetzung der Frauenmilch fast ganz gleiche Kuhmilch herzustellen. Durch Verdünnen der Kuhmilch wird ihr Kaseingehalt geringer, also gleich dem der Frauenmilch, und ein Zusatz von Rahm und Milchzucker giebt ihr dann den richtigen Fett- bezw. Zuckergehalt. Aber sehen wir einmal, ob Milchzucker, der Kuhmilch zugesetzt, wirklich das hält, was man von ihm erhofft hat, und wir werden bald die Beobachtung machen, dass er geradezu schädlich wirkt.

In den meisten Familien, die den Soxhlet-Apparat benutzen, treffen wir auch den Milchzucker an. Hieran sind wohl weniger wir Aerzte schuld, als vielmehr die Gebrauchsanweisung, die jedem Apparat beiliegt und die Milchzuckerzusatz geradezu vorschreibt.

Nun bekam ich anfangs des Jahres 1897 einige Kinder in Behandlung, die sich durch Anämie, Craniotabes, Rosenkranz etc. auszeichneten, trotzdem sie in den besten hygienischen Verhältnissen sich befanden und genau nach Soxhlet's Anweisung ernährt wurden, nur mit dem einzigen Unterschiede, dass statt 45 Minuten nur 20 Minuten sterilisiert wurde.

Die Kleinen, von denen das eine 5, das andere 7 Monate alt war, hatten zwar ziemlichen Fettansatz, aber schwammige Muskulatur; sahen also, so lange sie lagen, ganz gut genährt aus, hob man sie dagegen ein wenig in die Höhe, dann merkte man sofort das Schlaffe, die Schwächlichkeit. Gerufen wurde ich nur wegen der auffallenden Blässe der Kinder. Die bisherige Nahrung bestand in verdünnter bezw. Vollmilch mit Milchzuckerzusatz. Auf

Befragen erfuhr ich, dass sie fast immer einige Zeit nach dem Trinken Aufstossen von säuerlichem Gerinsel hätten und ausserdem viel von Winden geplagt seien, die aber sehr leicht abgingen. Der Stuhl sei immer ganz schön gewesen, nur habe er sich hie und da an der Luft grün gefärbt und sei manchmal mit Schleim vermischt gewesen. Gewöhnt, Rachitis nur bei den Kindern der ärmeren Schichten und in ungünstigen hygienischen Verhältnissen zu finden, konnte ich mir vorerst das Entstehen dieser Krankheit bei den beiden Kindern nicht erklären, zumal da dieselben von gesunden Eltern abstammten, in keiner der beiden Familien Tuberkulose zu finden war, die Kinder die denkbar beste Pflege hatten. Die zur Ernährung der Kinder verwendete Milch stammte aus einer vorzüglichen Molkerei, von deren Güte ich mich schon mehrmals überzeugt hatte. Trotzdem musste ich den Grund, weshalb die beiden Kleinen an Knochensubstanz einbüssten, statt ansetzten, in ungeeigneter Ernährung suchen. Aber was sollte ich da anschuldigen? Nun ist mir an Kindern — darunter an einem eigenen — welche Milchzuckerzusatz erhielten, schon öfters das häufige Aufstossen, ferner das fortwährende Unruhigsein aufgefallen. Bald ziehen sie ein Beinchen an, bald heben sie das Bäuchchen ein wenig oder strecken krampfhaft ein Aermchen, bis wieder ein Flatus abgegangen ist. Die massenhafte Gasentwickelung, die ich bei Milchzuckerfütterung stets wahrgenommen habe, bereitet den Kleinen allerdings keine direkten Schmerzen, aber sicher auch kein Wohlbehagen. Ich glaubte daher den Milchzucker anschuldigen zu müssen, obwohl ich mir über den Grund seiner nachteiligen Wirkung zunächst noch nicht klar war. So riet ich denn, den Milchzucker von nun an wegzulassen, und ordnete Salz- und Heublumenbäder an mit kurzer kalter Douche auf das Brüstchen. Und siehe da! im Zeitraum von 2 Monaten konnte man eine entschiedene Besserung konstatieren.

Meine Auffassung, dass diese Besserung zum grossen Teil der Milchzuckerentziehung zuzuschreiben war, fand ich bald bestätigt durch einen in der Berliner Klinischen Wochenschrift erschienenen Artikel von Prof. Dr. Rumpf in Hamburg, aus dem ich erfuhr, dass durch Milchsäure die Kalkausscheidung bedeutend vermehrt werden kann.

Weshalb man eigentlich Milchzuckerzusatz verlangt hat, ist so allgemein bekannt, dass ich nicht nötig habe, auf diese Frage näher einzugehen; aber man hat dabei eigentümlicherweise ausser

acht gelassen, dass Kuhmilch, wenn sie auch durch Verdünnen bezw. Zusetzen den gleichen Kaseïn-, Fett- und Zuckergehalt aufweisst wie Frauenmilch, trotzdem von letzterer sich noch wesentlich unterscheidet. Man hat eben vor allem den Fehler gemacht, Frauenmilch- und Kuhmilchkaseïn als gleichwertig anzusehen, während aus den Analysen von Lehmann und Wroblewski unzweifelhaft hervorgeht, dass Frauenmilch- und Kuhmilchkaseïn nicht identische Körper sind. Diese Erkenntnis sowie die Erfahrung lässt denn auch in neuerer Zeit Stimmen laut werden, man solle den Säuglingen von Anfang an einfach reine Kuhmilch reichen.

Wenn aber Frauenmilch- und Kuhmilchkaseïn nicht identische Körper sind, so ist ohne weiteres klar, dass das Verhalten des Milchzuckers zum Frauenmilchkaseïn ein anderes sein muss als zum Kuhmilchkaseïn. Das Kaseïn ist in jeder Milch an Calciumphosphat gebunden und wird hiedurch in Lösung gehalten; Säuren aber, welche dem Kaseïn letzteres entziehen, bedingen Koagulation des Kaseins. Nun kann aber Milchzucker der Kuhmilch sehr leicht in Milchsäuregärung versetzt werden. Solche Gärung wird durch verschiedene Bakterien, insbesondere durch Bacillus lact. Hyppe hervorgerufen, durch welchen Zucker unter Bildung von Milchsäure zersetzt wird. Dieser Bacillus lact. ist aber in Ställen u. s. w. weit verbreitet.

Milchsäure nun entzieht dem Kaseïn das Calciumphosphat und fällt es so. Je mehr und je länger die Milchsäure einwirkt, desto mehr Kalk wird von derselben gebunden, und desto fester zieht sich die Kaseïngallerte zusammen, desto schwerer wird sie daher hinterher vom Magensafte gelöst; sie wird also unverdaulicher. Es erscheint daher gerade der geringere Milchzuckergehalt der Kuhmilch (3—5 Proz. gegen 6 Proz. der Frauenmilch) für den kindlichen Organismus überaus vorteilhaft.

Das Kaseïn der Frauenmilch dagegen wird durch verdünnte Milchsäure nicht gefällt.

Während nun aus den eben entwickelten Gründen vom Kuhmilchkaseïn ein Viertel ungelösst zurückbleibt, säuert einmal Frauenmilch viel weniger leicht und wird ferner vom Magensaft leicht und fast vollständig gelösst.

Nach Dogiel und Biel soll die feine Gerinnung der Frauenmilch mit dem Salzgehalt in Zusammenhang stehen; Frauenmilch enthalte nämlich weniger Salze als Kuhmilch. Dies ist in der That sehr wahrscheinlich und daraus zu erklären, dass das Milch-

säureferment, welches die Milchsäuregärung hervorruft, zu seiner Ernährung der Eiweissstoffe und gewisser Salze, welche in der Kuhmilch in reichlicher Menge zur Verfügung stehen, bedarf. (Stohmann.)

Nach all dem steht fest, dass der Milchzuckerzusatz Spaltpilze und gasbildende Bakterien in ihrer Entwickelung begünstigt, dass er die Milch schwerer verdaulich macht, indem er die Alkalien und den Kalk von ihren phosphorsauren Verbindungen trennt (Baron), und dass er infolge dieses Verhaltens die Kalkausscheidung beträchtlich erhöht.

Wenn der Schaden, den der Milchzucker bislang angerichtet hat, nicht bedeutend ist — sonst hätten sich wohl schon längst gewichtige Stimmen dagegen erhoben — so ist das nur dem Umstande zuzuschreiben, dass eben die meisten Familien denselben einmal wegen seines hohen Preises nicht lange gebrauchen und dass zweitens die Eltern teilweise schon von selbst darauf kommen, dass er ihren Lieblingen nicht recht behagt. Nach meiner Ansicht aber wäre es endlich einmal Zeit, dass der Milchzuckerzusatz zur Kinderkuhmilch von uns Aerzten nicht nur endgiltig aufgegeben wird, sondern dass wir auch entschieden Stellung nehmen gegen eine schädliche Theorie.

XII.

Aus der Kinderabtheilung des israelit. Spitals in Krakau.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. JOHANN LANDAU.

Vorstand der Abtheilung und Kinderarzt.

I. Ein Fall von Tetanus behandelt mit Serumeinspritzung.

Ein $5^1/_4$ Jahre alter Knabe erkrankte vor 23 Tagen unter Fieber und Durchfall als einzigen Krankheitserscheinungen, welche während dieser Zeit dauernd anhielten, worauf der behandelnde Arzt die Diagnose Typhus abdominalis stellte. Als ich am dreiundzwanzigsten Krankheitstage consiliariter berufen wurde, hörte ich, dass Pat. seit dreizehn Tagen unruhig und bewusstlos sei und seit dieser Zeit fortwährend Krampfanfälle habe, worauf ich in Vermuthung einer Gehirnerkrankung den Pat. auf meine Abtheilung transferiren liess, um nach genauerer Beobachtung die Diagnose stellen zu können.

Am vierundzwanzigsten Krankheitstage (7. 9. 1899) wurde folgender Status aufgenommen, den ich nur in den Hauptumrissen angebe: Körperbau normal, Ernährungszustand mässig. Am äusseren Knöchel des linken Fusses Hautabschürfung und Röthung von der Grösse eines Zweihellerstückes, eine ebensogrosse Wunde unterhalb des rechten Schulterblattes. Die Wunden sind mit dünnen Krusten bedeckt. Im Gesicht schmerzhafter Ausdruck. Patient stöhnt immerfort. Die Unterlippe ist geschwellt und zeigt Bisswunden. Der Mund kann activ nicht geöffnet werden, nur bei Druck mit dem Löffel auf die Zähne kann derselbe mit Mühe kaum soweit geöffnet werden, dass flüssige Nahrung eingegossen werden kann. Beim Schlucken Beschwerden. Jede paar Minuten werden die unteren Extremitäten und der Rumpf extendirt, der Kopf nach hinten geneigt; diese Krampfanfälle dauern nur kurze Zeit. Kniereflexe gesteigert. Das Bewusstsein kehrt zeitweise zurück. Innere Organe normal. Kein Fieber. Stuhl und Urin gehen unbewusst ab.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme (8. 9.) wurden Chloralklysmen applizirt, worauf mehrstündiger Schlaf. Nach dem Erwachen Unruhe und Krampfanfälle von derselben Intensität wie vorher. Da die Diagnose Tetanus jetzt keinem Zweifel unterlag, injicirte ich am selben Tage subcutan 3 Fläschchen (30 ccm.) Antitetanusserum von Bujwid (Krakau) (1:10,000,000, während das Behring'sche 1:50,000,000). Das Serum von Bujwid ist also fünfmal stärker als das Behring'sche.

9. 9. Wiederum 30 ccm. Serum. Der Mund kann nur 0,5 cm weit geöffnet werden.

10. 9. Gestern war Patient ruhiger, die Anfälle sind leichter, Patient liegt ruhiger und schluckt gut. Einspritzung von 20 ccm. Serum.

11. 9. Patient öffnet den Mund gut, sitzt selbständig im Bette, schluckt gut. Wiederum Einspritzung von 20 ccm. Serum. (Trotz der evidenten Besserung injicirte ich noch diese Dosis, da 10 Fläschchen als Dosis für den einzelnen Fall von Prof. Bujwid angegeben werden).

12. 9. Der Zustand bessert sich immerfort, das Sensorium ist frei. Patient versteht alles, spricht jedoch noch nicht.

16. 9. Appetit gut. Allgemeine Schwäche. Sprache undeutlich, näselnd.

18. 9. Allgemeinbefinden sehr gut. Sprache deutlich.

Der Fall verdient Beachtung wegen des sonderbaren Verlaufes im Beginne der Erkrankung und wegen des raschen Heilerfolges.

II. Peritonitis tuberculosa geheilt durch Laparotomie.

R. L., $9^1/_2$ J. alt, soll vor einiger Zeit in Folge eines auf den Bauch einwirkenden Traumas erkrankt sein, worauf Schmerzen in der Magengegend und Durchfall auftraten. Der Vater der Patientin ist gesund, die Mutter hustet schon lange Zeit. Status praesens: Stark abgemagertes Kind mit leidendem Gesichtsausdruck. Ueber der linken Lungenspitze gedämpfter Schall. Auscultatorisch nur rauhes Athmen und Giemen. Bauch mässig aufgetrieben, bei Druck nicht schmerzhaft, zeigt deutliche Fluctuation. Ueber dem ganzen Bauche gedämpfter Schall. Oberhalb des Nabels ein Abscess von der Grösse eines Taubeneies.

Die Diagnose lautete Peritonitis tuberculosa, und wir entschlossen uns daher zur Laparotomie, welche am 15. 4. d. J. auf der chirurgischen Abtheilung ausgeführt wurde. (Prim. Dr. Wachtel). Es wurde ein drei Querfinger breiter Schnitt unterhalb des Nabels geführt, die Flüssigkeit entleert, worauf einige Nähte angelegt wurden. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich das Peritoneum mit hanfkorn- bis erbsengrossen Tuberkeln besetzt. Die Wunde heilte per primam.

Anfangsgewicht (12. 4. 1900) 18,500 g.

Nachdem die Laparotomiewunde geheilt war, wurde der Abscess in der Nabelgegend eröffnet und die Wunde heilte per primam. Der Abscess war oberflächlich. mit dem Peritoneum nicht im Zusammenhange.

23. 4. Körpergewicht 17,250. (Der Verlust wird auf die Entleerung der Flüssigkeit, die überstandene Operation und eine schwere Bronchitis zurückgeführt).

23 5. Körpergewicht 20,440. Gesichtsfarbe rosig. Allgemeinbefinden und Appetit sehr gut. Am Bauche nichts Abnormes, keine Fluctuation. Patientin wurde als geheilt entlassen. Obwohl die Kürze der Beobachtungszeit ein abschliessendes Urtheil nicht erlaubt, so ist doch bei der bedeutenden Gewichtszunahme (3,190 g im Laufe eines Monats) und dem guten Allgemeinbefinden ein dauernder Erfolg zu erwarten.

III. Morbus maculosus Werlhofii behandelt mit Gelatine-Injektionen.

Ein vierjähriges Mädchen, dessen Mutter gesund, dessen Vater und ein Bruder jedoch an Nasenbluten leiden, erkrankte vor sieben Tagen unter Auftreten von Blutflecken am ganzen Körper. Seit drei Tagen Nasenbluten und blutiges Harnen. Am 8. 5. d. J. Aufnahme in die Kinderabtheilung. Auf der Mundschleimhaut stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Blutextravasate desgleichen im Gesicht und am ganzen Körper hellroth bis dunkelblau gefärbte Punkte von gleicher Grösse. An den Unterschenkeln dunkel blaugrün gefärbte Blutextravasate von Haselnussgrösse. Herztöne rein. Innere Organe normal. Urinbefund: Scatol vermehrt, Blut lässt sich chemisch nicht nachweisen. Microskopisch: Leucocyten, Bacterien und rothe Blutkörperchen. Sonstiger Befund normal.

Ich entschloss mich zur Behandlung mittelst Gelatine-Injection, indem ich zweimal täglich je 10 ccm. einer 5procentigen sterilisirten Gelatinelösung subcutan injicirte und zwar wurden am ersten Tage zwei Einspritzungen in die Bauchhaut ausgeführt. Am zweiten Tage injicirte ich in die Haut des Thorax. Nach der vierten Einspritzung entstand eine profuse Blutung, welche gestillt werden musste. An den übrigen Einspritzungsstellen bildeten sich Blutbeulen. Jede andere Medication war ausgeschlossen. Am elften Tage nach der Einspritzung waren sämmtliche Flecke und das Nasenbluten geschwunden und Patientin konnte als geheilt entlassen werden. Der einzelne oben beschriebene Fall eignet sich natürlich nicht zu Schlussfolgerungen über den Werth dieser Methode; wir werden jedoch diese Behandlungsweise in geeigneten Fällen weiter versuchen und, die vorliegende Publication soll zu weiteren Versuchen in der Praxis anregen.

— —

Vereinsbericht.

Vereinigung Niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf.

Sitzungsbericht vom 24. August 1900.

Vortragender: Herr Paffenholz-Düsseldorf. „Ueber den derzeitigen Stand der Kindermilchfrage“.

Nachdem in den letzten Jahren der enormen Säuglingssterblichkeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, hat die Erforschung einer möglichst guten Säuglingsernährung die Hygieniker und Kinderärzte in hervorragendem Maasse beschäftigt, und besonders letztere lassen die Frage nach dem besten Ersatz der Muttermilch nicht zur Ruhe kommen. Nach einem Hinweis auf die Pflicht der Mutter, ihre Kinder selbst zu stillen, vergleicht Redner die Sterblichkeit der Säuglinge in den einzelnen Ländern mit einander und kommt zu dem Schlusse, dass selbst die noch eben als erreichbar angenommene untere Grenze der Säuglingsmortalität in Deutschland von 17 pCt. keineswegs eine Naturnothwendigkeit sei. Es müsse erstrebt werden, dass die Zahl der Verdauungsstörungen der Säuglinge im Sommer nicht höher ist als im Winter. Es fehle an der allerersten Voraussetzung der Säuglingshygiene, so lange eine noch so richtige Handhabung der Diätetik der Mutter dadurch illusorisch wird, dass diese eine schon ungeeignete Milch in die Hände bekommen. Da eine einheitliche landesgesetzliche Regelung der Kindermilchfrage vorerst nicht zu erwarten steht, sind die Ortspolizeibehörden, ganz besonders der grösseren Städte, anzuregen, ihrerseits dafür Sorge zu tragen, dass die Versorgung der Städte mit einer brauchbaren Kindermilch soweit als möglich gewährleistet wird.

Die bisherige Art der Milchkontrolle innerhalb der Stadt genügt bei weitem nicht, sie giebt keine Auskunft über den Fettgehalt, über den Schmutz- und Bakteriengehalt noch über den Säuregrad der zum Verkauf gebrachten Milch. In Praxi wird die Prüfung all dieser Dinge sich auch kaum durchführen lassen. Wohl aber kann eine in sanitärer Hinsicht ideale Kindermilch durch Ueberwachung der Produktion, d. h. durch eine stete Controlle der Verhältnisse, unter denen die Milch gewonnen wird und der hinreichenden Sauberkeit vom Euter des Thieres bis zur Ablieferung in den einzelnen Haushalt erzielt werden. Um diesen Anforderungen zu genügen, müssen die polizeilichen Vorschriften zunächst feststellen, welche Forderungen an Milch überhaupt zu stellen sind, und getrennt hiervon folgen die Bedingungen, die jeder zu befolgen hat, der seine Milch als Kindermilch Sanitätsmilch, Kurmilch bezeichnen will. Die letzteren Bestimmungen betreffen die vier Hauptpunkte:

1. Auswahl der Thiere,
2. Fütterung,
3. Stallhygiene,
4. Schicksale der Milch vom Euter bis zum Haushalt.

Von den vorgelegten Verordnungen einzelner Städte, die bereits für Controlle der Kindermilch Sorge getragen haben, ist die Dresdener die eingehendste und zweifellos beste. Sie erreicht nahezu alles vom Landwirth,

was dem Kinderarzte nothwendig erscheint. Dieselben Anforderungen sind an die Kindermilch zu stellen, welche pasteurisirt oder sterilisirt in den Handel gebracht wird. Das Ideal einer Säuglingsmilch aber ist eine Vollmilch, die den Anforderungen einer Kindermilch genügt und im Haushalt mit Sterilisations- oder Pasteurisationsverfahren den jeweiligen Bedürfnissen des Kindes entsprechend gemischt wird und die nöthigen Zusätze enthält.

Das durch die Reglements anzustrebende Ziel ist und bleibt, dass auch in den heissen Monaten eine Säuglingsnahrung geboten werde, die nicht mehr Schädlichkeiten enthält, als die Kindermilch.

Discussion.

Herr Bloch-Cöln hebt die chemischen und physikalischen Differenzen zwischen Frauenmilch und Kuhmilch hervor. Er spricht sich ebenfalls entschieden für die Forderungen des Dresdener Milchreglements aus. Er erwähnt die vorzüglichen Einrichtungen der Milchversorgung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses. Wenn man bedenkt, dass im ersten Halbjahr nur $^1/_2$ Liter Milch täglich für den Säugling nöthig ist, so spielt der Kostenpunkt keine Rolle, allenfalls könnten Wohlthätigkeitsanstalten und städtische Behörden für unentgeltliche Verabreichung für die Armen sorgen.

Herr J. G. Rey-Aachen spricht sich entschieden für die Möglichkeit der Einführung und Durchführung derartiger Vorschriften aus. Bereits jetzt hätten sich mehrere grössere Landwirthe bei mässiger Preiserhöhung (10 Pf. pro Liter) bereit erklärt, unter solchen Bedingungen zu liefern. Er glaubt ganz besonders auf die Wichtigkeit der Viehhaltung und der Fütterung hinweisen zu müssen. Sehr wichtig sei die Gesunderhaltung der Thiere, die nur bei naturgemässer Lebensweise eine dauernd vollkommene sein könne. Deshalb müsse er sich ganz und gar gegen fortwährende Stallhaltung und rigorose Trockenfütterung der Kindermilchkühe aussprechen. Dies widerspreche zu sehr der natürlichen Lebensweise der Thiere, als dass die Milch dadurch überhaupt verbessert werden könne. Im Gegentheil fördere man dadurch die Entstehung von Stallanaemie und sogar der Tuberculose, und dementsprechend werde die Milch dieser Thiere um so geringwerthiger, je länger die einseitige, unnatürliche Lebensweise dauere. Er beziehe die erfahrungsgemäss bekömmlichste Kindermilch nicht aus Trockenfütterungsanstalten, sondern von einem Milchgute, dessen Wiesen trocken und fast völlig unkrautfrei seien. Weidegang sei für die Kindermilchthiere absolut unentbehrlich und für die Kinder ebenso ungefährlich, wenn die Wiesen einwandfrei sind. Die polizeiliche Controlle habe sich also auch auf den Zustand der Weideplätze für Kindermilchkühe zu erstrecken. Durch die Gerber'sche Fettprobe lasse sich in gewissem Maasse der Nachweis erbringen, ob eine Milch mittels fauliger Futterstoffe erzielt sei. (Genaueres vorbehalten.)

Herr Paffenholz: Schlusswort. Der Zwischenhandel zwischen Produzent und Consument ist möglichst zu vermeiden. Es ist nicht zu fürchten, dass durch rigorose Forderungen die Erreichung des Reglements gefährdet werde. Es wird allerdings nicht ein jeder Kindermilch liefern können, aber das streben wir gerade an. Dass die Kindermilch im Haushalt nicht verderbe, dafür habe eine geeignete Belehrung der Mütter in der Diätetik und Hygiene des Kindes zu sorgen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber Säuglingssterblichkeit und die erbliche funktionelle Atrophie der menschlichen Milchdrüse. Obermedicinalrat Professor Bollinger-München. (Correspondenzbl. der deutsch. anthropolog. Ges. 1899. No. 10.)

Während in Schweden und Norwegen die Säuglingssterblichkeit 9—11 pCt. beträgt, erreicht die Durchschnittszahl in Deutschland in den Jahren 1892—95 22 pCt., in manchen Gegenden 43—45 pCt.

Neben den allgemein bekannten und teilweise unbegründeten Angaben über den Einfluss der geographischen Lage und des Klimas, der unzweckmässigen Fütterung der Milchkühe, der ökonomischen Verhältnisse, nicht zum mindesten der Indolenz und Gleichgiltigkeit der Eltern gegen das kindliche Leben, hält Verf. für das wichtigste das Nichtstillen der Mütter.

Und zwar ist das Nichtstillen weniger begründet durch Arbeit und Erwerbsverhältnisse der Mütter, durch mangelhafte Aufklärung und Intelligenz, falsche Beeinflussung etc., als ganz besonders durch die Unfähigkeit, zu stillen. Nach verschiedenen Untersuchungen waren 50—75 pCt. der Mütter hierzu nicht fähig.

Fast alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Hauptursache dieser Verhältnisse die mangelhafte Entwicklung der Brustdrüse, die Verkümmerung dieses Organs ist, und zwar nicht sowohl infolge unzweckmässiger Kleidung (Corset etc.), sondern vor allem infolge mangelhafter Anlage, Hypoplasie des secernierenden Drüsengewebes, in einer durch Vererbung entstandenen funktionellen Atrophie der Mamma.

Von Wichtigkeit ist ferner die Anschauung des Verf., dass die hochgradige und ausgesprochene Disposition der Milchdrüse zu malignen Tumoren auf die Atrophie dieses Organs zurückzuführen sei.

Gegen die Vererbung und Atrophie kann man vorgehen durch Kreuzung, durch bessere körperliche Erziehung des weiblichen Geschlechts, besonders durch beharrliche Inanspruchnahme der Drüse.

Josef Rosenbaum.

The ambulatory and hospital management of the gastrointestinal derangements in the summer-months among the poor of large cities. Von Henry Koplik. Archives of Pediatrics. Mai 1900.

Mit Rücksicht auf die grosse Sterblichkeit, welche während jeden Sommers die Säuglinge der ärmeren Klassen dezimiert, hat der Verfasser in

einem Vortrag, den er in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Washington gehalten hat, jene Massregeln besprochen, die man zur Verhütung und Heilung der Sommerdiarrhoeen treffen soll.

Vor allem ist darauf zu sehen, dass die Milch möglichst frei von Verunreinigungen ist. Am besten wird dies dadurch erreicht, dass die Milch trinkfertig in Laboratorien hergestellt wird, die mit Ambulatorien in Verbindung stehen. Der Arzt des Ambulatoriums giebt die geeigneten Vorschriften und weist die Mutter ganz besonders darauf hin, dass nicht nur die Milch gut gekocht wird und sauber gehalten werden soll, sondern dass auch die Mütter, bevor sie die Flasche geben, sich die Hände ordentlich waschen sollen u. s. w.

Ist aber ein Darmkatarrh vorhanden, so kommt alles auf eine geeignete Behandlung an; da ist nun die ambulatorische der klinischen Behandlung bei weitem vorzuziehen. Das Ambulatorium hat schon deshalb seine Vorzüge, weil hier nicht eine Häufung schwerer Darmerkrankungen stattfindet, wie in der Klinik, und hierdurch die Infektionsgefahr bedeutend herabgesetzt wird. Im Ambulatorium sollen die Stühle der darmkranken Kinder sofort mikroskopisch untersucht werden. Finden sich Streptokokken im Stuhle, so soll das Kind isoliert werden und in einem eigenen Saale weiter behandelt werden, in dem die Mutter dann eine genaue Instruktion erhält.

Da natürlich ein Kinderkrankenhaus notwendig ist, so soll dasselbe auf dem Lande als Barackenbau aufgeführt werden, in der Art, wie jetzt die Tuberkulosen-Heime gebaut werden. Die einzelnen Baracken sind klein und sind für 2, oder wenn es sich um infektiöse Darmkatarrhe handelt, für 1 Kind eingerichtet; wenn irgend möglich, soll die Mutter mit dem Kinde aufgenommen werden. In der Mitte der Baracken steht isoliert die Centralstation, in der die Aerzte wohnen, das Laboratorium, die Küche u. s. w. sich befindet. Die Mutter holt zu bestimmten Zeiten die Nahrung aus der Centralstation und erhält auch dort die für die Pflege des Kindes nötige Unterweisung. Der Arzt besucht das Kind in der Baracke, so oft es nötig erscheint. In der Baracke hat das Kind im reichsten Masse Licht und Sonne; trotzdem soll das Kind dort nicht länger als 10 Tage bleiben und dann in poliklinische Behandlung übergehen. Der Verfasser meint, auf diesem Wege bessere Resultate erzielen zu können, da jetzt bei der Verwendung grosser Säle, in denen eine grössere Anzahl Kinder liegen, dieselben wenig befriedigend sind; selbst unter den grössten Vorsichtsmassregeln sind in diesen Sälen Hausinfektionen schwer zu vermeiden.

Indessen sind für unsere Verhältnisse die Vorschläge Koplik's aus mehreren Gründen nicht realisierbar. Der erste und wichtigste Einwand sind die Kosten, die eine solche Einrichtung verursachen würde; dieselben würden schwerlich bei uns aufzubringen sein. Ein zweiter Einwand besteht darin, dass es nur sehr selten gelingen dürfte, die Mütter mit den Kindern in das Krankenhaus aufzunehmen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle suchen die Mütter die Säuglinge nur deshalb im Krankenhaus unterzubringen, weil sie durch die Mühe und Sorgfalt, die ein krankes Kind fordert, in ihrer Erwerbsthätigkeit gehindert werden, oder, wenn sie letzterer nachgehen müssen, für das Kind nicht sorgen können; man muss

nicht vergessen, dass ein grosser Prozentteil dieser Kinder unehelich geboren ist. Lissauer.

The supply of sterilised humanised milk for the use of infants in St. Helens by F. Drew Harris. Brit. med. Journal. 18. Aug. 1900.

Bericht über die staatliche Einrichtung einer Anstalt für Versorgung mit sterilisirter Milch in Flaschen, nach einem in Fécamp (Normandie) eingeführten System. Die Milch wurde mit ein Drittel Wasser verdünnt, dann durch Zufügung von Sahne und Zucker auf etwa den Procentgehalt der Frauenmilch gebracht, auch etwas Salz wurde zugefügt. Verabfolgt wurde immer dieselbe Mischung, nur die Mengen richteten sich nach dem Alter, abgegeben wurde sie in neun sterilisirten Portionsflaschen. Die Einrichtungen zur Reinigung, Auffüllung der Flaschen und zur Sterilisation werden beschrieben und durch Abbildungen erläutert. Die Erfolge lassen sich wegen der Kürze der Zeit noch nicht recht beurtheilen. Es wurden 284 Kinder versorgt, davon 52 nur eine Woche lang oder weniger. Unter den übrigen 232 erfolgten 24 Todesfälle, was ein ziemlich günstiges Resultat wäre gegenüber den früheren Verhältnissen. Die Wägungen konnten nicht regelmässig durchgeführt werden. Die Kosten sollen nicht besonders grosse gewesen sein, die Aermeren wurden durch ein Damen-Komitee unentgeltlich versorgt.

Japha-Berlin.

Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Säuglings. Bendix. Münch. Medic Wochenschrift. 1900. No. 30.

Eine Besprechung des Einflusses von Menstruation und Gravidität auf die Lactation. Die blosse Thatsache des Eintrittes der Menstruation ist niemals ein Grund zum Absetzen des Kindes, da kleine Abweichungen von der Norm im Verhalten des Kindes sich bald wieder ausgleichen. Nur wenn sich im Anschluss an die Menstruation eine Gewichtsabnahme des Kindes und Verminderung der Milchsecretion zeigen, darf die Frau nicht weiter stillen. Die Gravidität hat nach den von B. citierten Autoren (Jacobi, Kehrer, Winckel, Monti) Abnahme der Milchsecretion bis zum völligen Versiegen und eine qualitative Veränderung, durch die die Milch dem Colostrum ähnlich wird, zur Folge. Ein einzelner genau beobachteter und durch Wägungen des Kindes vor und nach dem Trinken kontrolierter Fall aus der eigenen Praxis bestätigt B., dass neue Gravidität die Milchabsonderung bedeutend herabsetzen, und dass es hierbei zum Abort kommen kann. Nach dem Abort besserte sich die Milch wieder quantitativ and qualitativ. Andererseits verfügt er über Fälle, in denen Frauen trotz abermaliger Gravidität ohne Schaden für sich selbst, für den Säugling oder den Foetus weiter stillten, sodass er ganz allgemein aus einer neuen Gravidität eine Gegenindication gegen das weitere Stillen nicht ableiten mag.

Hamburger-Breslau.

Beiträge zur Kenntniss des Caseins der Frauenmilch. Inaugural-Dissertation. E. Kobrak. Breslau 1900.

K. theilt eine neue, im Röhmann'schen Laboratorium ausgearbeitete Methode zur Darstellung von Casein aus der Frauenmilch mit. Die durch Centrifugieren von Fett möglichst befreite Milch wird mit einem $^1/_5$ ihres Volumens $^1/_{10}$ Normalessigsäure versetzt und in Pergamentschläuchen 5 Tage

gegen täglich gewechseltes Chloroformwasser dialysiert. Der Inhalt der Schläuche wird in ein Becherglas oder Centrifugenglas gegossen. Wenn der Niederschlag sich abgesetzt hat, wird die überstehende Flüssigkeit abgehebert. Der Niederschlag wird entweder auf einem Filter oder unter Centrifugieren erst mit Wasser, dem einige Tropfen sehr verdünnter Essigsäure zugesetzt worden sind, dann mit Alcohol und Aether gewaschen und schliesslich im Soxhlet'schen Zellenextractionsapparat völlig entfettet. Man erhält so nach Abdunsten des Aethers das Casein auch aus der Frauenmilch als ein weisses, feines, nicht hygroscopisches Pulver. Die Ausbeute an Rohcasein war noch sehr verschieden, einmal enthielten 100 ccm Frauenmilch 0,9 Casein, ein anderes Mal 0,3 und 0,2.

Von den Eigenschaften des Caseins erscheint besonders wichtig, dass die Acidität der Frauenmilch kaum $^2/_3$ von der des Kuhcaseins beträgt. Wenn man jedoch wiederholt (6 Mal) Frauenmilchcasein in $^1/_{10}$ Normalammoniaklösung löst und mit $^1/_{10}$ Normalessigsäure wieder fällt, so erhält man ein Präparat, dessen Acidität sich nur noch wenig von dem Kuhcasein unterscheidet, wie auch seine sonstigen Eigenschaften (z. B. gegen Lab) ähnlich denen des Kuhcaseins werden.

Diese Beobachtungen führen zu der Annahme seitens des Autors, dass der von uns bisher als Frauencasein bezeichnete Körper eine Verbindung ist von einem dem Kuhcasein ähnlichen Nucleoalbumin mit einem basischen (saueren, salzartigen) Eiweisskörper, vielleicht einem Histon oder Protamin.

B. Bendix-Berlin.

Zur Lehre von der Milchverdauung. Von R. W. Raudnitz. Archiv für Anatomie u. Physiologie 1899.

Die Arbeit von Raudnitz beschäftigt sich mit der Frage der Verweildauer der Milch im Säuglingsmagen. Zur exakten Erledigung hält er Ausheberung und Ausspülung des kindlichen Magens nicht für ausreichend, sondern stellt seine Versuche an Katzen an, die er 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme durch Chloroforminjektion in das Herz tötet und dann die Trockensubstanz, Fett und N-Gehalt des Zurückgebliebenen exakt bestimmt.

Die Versuche ergeben, dass mit Wasser verdünnte Milch den Magen rascher verlässt als Vollmilch; dass ferner eine Milch bei gleichem Fettgehalt, aber geringerem Stickstoffgehalt schneller in das Duodenum übergeht als an N concentrirtere.

Eine Begünstigung der Fortschaffung von Milch aus dem Magen durch Zusätze von Natrium bicarbonicum, Pancreatinin mit Salzsäure, Natr. bic. mit Pancreatinin liess sich aus den Versuchen nicht erkennen.

Bringt nicht das Thierexperiment vielleicht noch gröbere Versuchsfehler als die einfache Ausheberung des Säuglingsmagens mit sich?

B. Bendix-Berlin.

The use of gruels as diluents of cow's milk. Von Henry Dwight-Chapin. Archives of Pediatrics, Dezember 1899.

Der Verf. hat im Anschluss an frühere Autoren die Einwirkung des Mehlzusatzes auf den Gerinnungsprozess der Milch einer genauen Nachprüfung unterzogen.

Er stellte zuerst 3 Versuche an, indem er die Käselab erstens auf reine Kuhmilch, zweitens auf Kuhmilch + Wasser āā und drittens auf Kuhmilch + Gerstenschleim āā prüfte. Es zeigte sich auch bei öfterer Wiederholung, dass in der letzten Anordnung das Casein sich in der feinsten Verteilung befand. Es gelang dies aber nur, wenn der Gerstenschleim frisch war und nicht, wenn er schon fermentiert war.

Auch bei künstlicher Verdauung dieser Caseinmassen zeigte sich, dass diejenigen aus der dritten Gruppe am raschesten verdaut wurden.

Hierauf stellte der Verfasser Verdauungsproben an einem Hunde an, dem eine Magenfistel angelegt worden war. Dieser Hund erhielt per os 50 ccm Milch und 50 ccm Gerstenschleim, als warme Mischung. Dieselbe verblieb 10 Minuten im Magen und wurde dann durch die Magenfistel ausgehebert. Die Milch war in feinen Flocken geronnen. Hierauf wurde derselbe Versuch in der Anordnung vorgenommen, dass statt des Gerstenschleims Wasser genommen wurde: es zeigte sich, dass hierbei die Flocken viel gröber ausfielen, als im vorigen Versuch. Denselben Unterschied erhielt man, wenn man die Mengen statt 10 Minuten $^1/_2$ Stunde im Magen beliess.

Eine noch feinere Bildung der Flocken fand der Verf., wenn er statt der einfachen Gerste, dextrinierte nahm; deshalb glaubt er, dass die letzte Mischung von den ganz jungen Kindern noch besser wird vertragen werden, als die einfache Gerstenschleimmischung. Im Anschluss hieran giebt er noch eine Beschreibung der Herstellung der dextrinierten Gerste.

Lissauer.

Ueber Nahrungspausen bei der Säuglingsernährung. Von Dr. A. Keller. (A. d. Univ.-Kinderklinik zu Breslau). Centralbl. f. innere Med. 1900. No. 16.

Verf. bespricht die Frage, wie oft ein Säugling im Laufe von 24 Stunden Nahrung erhalten dürfe und in welchen Zwischenräumen auf Grund der an Czerny's Klinik gemachten Erfahrungen. Ausserdem versuchte er durch die Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen Aufklärung zu bekommen. Er muss aber zugeben, dass Ernährungsmassregeln für den Säugling fast ausschliesslich aus der klinischen Beobachtung derselben abgeleitet werden müssen; in diesem besonderen Falle zeigten die Ergebnisse der Untersuchung, dass diese, insofern sie sich auf die Ausnutzung der Eiweisskörper erstreckte, nicht zur Entscheidung der Frage, wie oft ein Kind Nahrung erhalten soll, ausreichen.

Köppen.

Ueber den organischen Phosphor der Frauenmilch- und Kuhmilchfaeces. A. d. hygien. Inst. Graz. Von Dr. P. Müller. Zeitschrift für Biologie N. F. XXI. Bd. 3. Heft 1900.

Verf. bezweckte die Ergebnisse Knöpfelmacher's einer Nachprüfung zu unterziehen. Während die Methodik und die Versuche im Original nachgesehen werden müssen, sei noch hier bemerkt, dass Verf. Knöpfelmacher vorwirft, die organischen Phosphorverbindungen von den anorganischen nicht vollkommen genug getrennt zu haben. Verf. kommt demgemäss zu dem von Knöpfelmacher abweichenden Ergebnis, dass das Kuhcasein im vollkommen normalen Säuglingsdarm nicht mehr phosphorreiche Verdauungs

rückstände hinterlässt als das Frauenmilchcaseïn. Verf. betont, dass hierdurch die Anschauung Heubner's, dass die Ausnützung des Kuhcaseïns im Säuglingsdarm eine ebenso gute wie die des Muttermilchcaseïns sei, unterstützt wird: insofern sich diese Annahme nur auf die experimentelle Prüfung des Stickstoff-Stoffwechsels stütze, werde sie durch die vorliegende Arbeit erweitert und vervollständigt.

Köppen.

Ueber die Verwendung des Milchthermophors. Von Paul Sommerfeld (Klinik Baginsky). Berl. klin. Wochenschr. 1900 No. 41.

Dunber und Dreyer sowie Kobrack haben bereits günstiges über den Milchthermophor berichtet. Auch S. kommt zu gleichen Resultaten und wünscht dem Apparat weitere Verbreitung.

Finkelstein.

Untersuchungen über das Verhalten der Milchbacterien im Milchthermophor. Aus d. hyg. Inst. in Hamburg. Von Dunber und Dreyer. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 26.

Der Milchthermophor ist ein doppelwandiger „Thermoeimer“, in den eine Soxhletflasche gerade eingepasst ist und der mit der bekannten Thermomasse (essigsaures Natron) gefüllt ist, welche nach der Schmelzung in heissem Wasser beim Erstarren 10 Stunden und mehr eine konstante Wärme von 58° C. abgiebt. Verff. untersuchten eingehend und exakt die Leistungen des Apparates in Hinsicht auf die Verwendbarkeit in der Säuglingspflege und gelangen zu folgenden wichtigen Ergebnissen: Bei bis zu 10 stündigem Verweilen der Milch in dem kurz vorher erhitzten Thermophor findet eine Erhöhung der Keimzahl der Milch nicht statt. Es zeigt sich vielmehr bei ungekochter bezw. pasteurisierter Milch eine entschiedene Abnahme der Bakterienzahl, und zwar gelegentlich bis zu dem Grade, dass in den angesetzten Culturen lebensfähige Keime überhaupt nicht mehr gefunden werden. Eine Zersetzung und nachteilige Veränderung der Milch im Thermophor ist deshalb innerhalb des genannten Zeitraumes nicht zu befürchten. Der Milchthermophor kann unbedenklich für die Warmhaltung der Säuglingsmilch empfohlen werden, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht länger als 10 Stunden nach dem Erhitzen des Apparates darin belassen wird. Mit Rücksicht auf die grosse Bequemlichkeit der Pflege ist der Apparat als eine Bereicherung der Technik der künstlichen Säuglingsernährung zu bezeichnen.

Finkelstein.

Sur l'alimentation des enfants débiles. Von Pierre Budin. Annales de méd. et chir. infantiles. 15. Oktober 1899, No. 20, p. 749.

B. ermittelte in einer grösseren Reihe von Fällen die Nahrungsmengen von Brustkindern unter 2500 g durch Körperwägungen. Es ergab sich ein rasches Ansteigen innerhalb der ersten 10 Tage, unbeeinflusst von dem anfänglichen Rückgang des Körpergewichtes, eine nur noch geringe Zunahme der Menge dagegen nach dem 10. Tage. Von den sehr zahlreichen durch Kurven illustrierten Details der umfangreichen Arbeit seien folgende wiedergegeben:

A. Kinder bis zum 10. Tage: Bei 11 Kindern unter 1800 g stieg das tägliche Nahrungsquantum (im Mittel) von 115 g am 2. Tage auf 160 am 3., 210 am 4., 225 am 5., 250 am 6., 280 am 7., 285 am 8., 310 am 9. und 320 g am 10. Tage; bei 35 Kindern zwischen 1800 und 2200 g von 128 auf 175, 225, 305, 325, 335, 350, 380 und 410 g; bei 25 Kindern zwischen 2200 und 2500 g von 180 auf 235, 295, 335, 370, 375, 385, 415 und 425 g. Bei höherem Anfangsgewicht ist also auch der Anstieg der Nahrungsmengen ein unverhältnismässig grösserer, durchweg aber an den ersten 5 Tagen am raschesten. Leider ist Verf. bei Aufstellung der Kurven insofern nicht konsequent verfahren, als er der Durchschnittskurve der Nahrungsmengen eine beliebig gewählte Einzelbeobachtung der Körpergewichtskurve gegenüberstellt, seine daraus gezogenen Schlüsse als nicht einwandsfrei aufgenommen werden können.

B. Für die Zeit jenseits des 10. Tages giebt Verf. nur einzelne Beispiele und zieht aus diesen folgende Schlüsse: die Gewichtszunahme ist bei normaler Verdauung abhängig von dem Milchquantum, als dessen Normalwert er reichlich $^1/_5$ des jeweiligen Körpergewichtes berechnet. Ist dasselbe zu gering — sei es infolge Erbrechen oder verminderter Zufuhr — so bleibt das Gewicht stehen, und die Kinder bekommen Zufälle von Cyanose, aber nur so lange diese ungünstigen Bedingungen anhalten und charakteristischerweise, ohne dass die Entleerungen sich verändern; Verf. bringt hierfür mehrere instruktive Kurven. Ist hingegen die Nahrungsmenge zu gross so stellen sich Digestionsstörungen, schlecht verdaute grüne Entleerungen und Durchfälle ein. Auch dass von dieser Regel Ausnahmen existieren, wird durch Beispiele illustriert.

Zum Schluss stellt Verf. für die Ernährung schwacher Kinder folgende beachtliche Grundsätze auf:

A. Wird für das Kind eine Amme genommen, so nährt diese auch ihr eigenes Kind, bis das schwache Kind 3000 g erreicht hat; wird das Kind dem Hospital übergeben, wo es in der Regel nur verbleibt, bis es ca. 3 kg wiegt, so ist es das Erstrebenswerte, dass die Mutter ihr Kind noch nach der Entlassung weiterstillen kann. Verf. zeigt an mehreren Beispielen, dass mitunter und wie die Frauen dies zu erreichen wissen.

B. Will die Mutter selbst nähren, so ist im Hospital das Kind event. so lange einer kräftigen multiparen Amme zu übergeben, die es an der Brust oder mit ihrer abgenommenen Milch ernährt, bis die Mutter, welche inzwischen ein kräftiges anderes Kind übernommen hat, geeignet geworden, ihr eigenes schwächliches Kind wieder zu übernehmen. Aehnlich ist in der Privatpraxis eine Amme zu nehmen, mit der die Mutter ihr Kind austauscht, bis sie selbst im Stande ist, ihr eigenes zu nähren.

Förster-Dresden.

Les couveus aux Enfants-Assistés. Von P. Hutinel und Delestre. Annales de médic. et chir. infantiles. 1. Dec. und 15. Dec. 1899. No. 23 und 24. p. 881 und 906.

Ueber den Werth der seit 1881 in der Maternité gebräuchlichen Couveusen, die eine Herabminderung der Sterblichkeit von Kindern unter

2000 g. von 66 auf 36 pCt. (Auvard) brachten, äussern sich die Verf. in folgender Weise:

Auszuwählen sind nur frühgeborene Kinder mit subnormaler Temperatur, solche mit normaler Temperatur, schwächliche oder schon inficirte sind auszuschliessen.

Von ersteren sterben 1. die noch nicht lebensfähigen, 2. solche mit Bildungsfehlern oder schwerer Veränderung der Organe durch angeborene Krankheiten, vor allem Lues. Für alle diese kann die Verhütung der Abkühlung das Leben doch nicht erhalten, 3. Kinder, welche, anfangs zwar gesund, wenige Tage nach der Geburt erkranken und dann erst in die Couveusen kommen. Ein 4. Theil stirbt an Infectionen mit Streptokokken, Colibacillen, Staphylokokken und B. pyocyaneus.

Während nun Marfan der Ansicht ist, dass für diese 4. Gruppe von Todesfällen die Couveusen als direkt nachtheilig angesehen werden müssen, stimmen die Verf. einmal der Ansicht von Bertin zu, dass die Infectionsgefahr in den Couveusen allein abhängig ist von der Infectiosität ihrer Umgebung, und zwar nehmen sie als Infectionsweg nicht sowohl eine Einschleppung durch die zugeführte Luft (deshalb ist der Wattefilter kein Schutz), als vielmehr eine Infection beim Oeffnen, vor allem durch die Berührung der Pflegerinnen und Ammen an. Wenn aber auch im Gegensatz zu Marfan die Verf. die Gefahr der Infection für nicht grösser als in deren Umgebung halten, so geben sie andererseits zu, dass Kinder nach eingetretener Infection in der Couveuse mit ihrer feuchtwarmen Atmosphäre ungünstigere Bedingungen finden und besser herausgenommen werden. In dem öfteren Herausnehmen der Kinder aus den Couveusen, also aus einer Temperatur von 33° in eine solche von 13—20°, sehen sie dagegen keinen Nachtheil und sind deshalb aus practischen Gründen auch ganz gegen grosse Räume mit constant hoher Temperatur. Der Vortheil der Couveuse liegt in dem Vermeiden einer dauernd zu niedrigen Temperatur; 32° sind genügend, um die niedrige Temperatur der Kinder sich erheben zu sehen, anfangs täglich um 1, dann $^3/_4$, später $^1/_2$° bis zur Norm. Lebensschwache behalten auch hier ihre Temperatur von 21—25° und sterben; ist die normale Temperatur erreicht und $1^1/_2$—2 Tage constant geblieben, so sind die Kinder aus der Couveuse zu entfernen. Die Couveuse soll möglichst einfach construirt und leicht desinficirbar sein. Verf. wenden zur Erwärmung Wärmflaschen, nicht Gasflammen an. Nach dem Herausnehmen der Kinder wird reichlich für frische Luft und Licht gesorgt, bei warmem Wetter auch Aufenthalt im Freien. Kranke sind zu isoliren und aus den Couveusen zu entfernen. Die Station des Hospitales der Enfants-Assistés hat 4 Säle, den ersten für die Gesunden, den zweiten für zweifelhafte Fälle mit Oedemen, Icterus, Verdauungsstörungen, den dritten für die Inficirten, während der vierte als Schlafsaal der Ammen dient, von denen in jedem Saal nur eine schläft und ungefähr 8 Säuglinge bewacht. Die Säle sind durch kleine Vorräume von einander getrennt, in den Sälen werden die Fenster nach der Sonnenseite tagsüber geöffnet und die Kinder auch in den vor jedem Saal liegenden kleinen Garten gebracht. Seit Bestehen dieser Einrichtung starben nur 3 von 21 = 14 pCt., früher 36 pCt., obwohl unter 18 zugeführten 10 Kranke waren.

Für eine nutzbringende Anwendung der Couveusen ergeben sich demnach als 1. Forderung: Einrichtungen mit leicht durchführbarer Desinfection und Schutz vor grossen Temperaturschwankungen. 2. Aufstellen der Couveusen in gesunder Umgebung. 3. Anwendung derselben nur für Neugeborene mit subnormaler Temperatur. 4. Entfernung der Kinder aus der Couveuse nach Erreichen der normalen Temperatur (nach 2—14 Tagen). 5. Nichteinlegen, bez. sofortige Entfernung inficirter Kinder aus der Couveuse.

Förster - Dresden.

The cure of premature babies in incubators. Von James D. Voorhees. Archives of Pediatrics. Mai 1900.

Im Sloane Maternity-Hospital zu New-York hat sich die Regel herausgebildet: Kinder, die um 5 Pfund bei der Geburt wiegen, werden in Watte gepackt und mit Wärmflaschen umgeben; gedeihen sie hierbei nicht, oder bleibt die Temperatur subnormal, so werden sie in die Couveuse gelegt. Diejenigen Kinder, die unter $4^1/_2$ Pfund bei der Geburt wiegen oder bei etwas höherem Gewicht nicht völlig ausgebildet sind, werden sofort in der Couveuse untergebracht. Hierauf bringt der Verf. eine kurze Beschreibung der Lion'schen Couveuse, deren Construction bei uns wohl allgemein bekannt ist. Mit Recht weist er darauf hin, dass der hohe Preis nur Hospitälern oder sehr reichen Leuten erlaubt, diesen Apparat sich anzuschaffen. Deshalb hat der Verf. einen Apparat construirt, der eine Modification der Tarnier'- oder Auvard'schen Couveuse darstellt. Es ist ein doppelwandiger Kasten, der mit Wasser gefüllt und durch eine untergestellte Lampe erwärmt wird. Er besitzt den Nachteil, dass er sich nicht selbst reguliert und die Luft nicht filtriert wird. Um letzteren Umstand etwas auszugleichen, soll der Apparat in einem grossen, geräumigen Zimmer stehen, da diese Kinder ganz besonders gegen Infection empfindlich sind. Die das Kind umgebende Temperatur soll 30—33° betragen. Das frühgeborene Kind soll so lange in der Couveuse bleiben, bis es den vollen Termin der Reife erreicht hat.

Die Ernährung des frühgeborenen Kindes bestand für gewöhnlich darin, dass 6 Stunden nach der Geburt stündlich eine geringe Menge Zuckerwasser (5 Lactose: 100 Aq. dest.) gegeben wird, nach 24—36 Stunden wird die gleiche Menge Muttermilch hinzugefügt; allmählich wird mit der Muttermilch gestiegen und mit dem Zuckerwasser herabgegangen. Anfangs soll man die Flasche geben; kann das Kind am Saughütchen nicht ziehen, so benutze man eine Tropfflasche: gelingt es mit dieser nicht, so muss man zur Schlundsonde greifen. Wird das Kind kräftiger, so kann man es an die Brust legen. Für diese Kinder zeigt sich die Muttermilch weit allen künstlichen Milchsorten überlegen.

Weil der Darmtractus dieser Kinder noch nicht völlig ausgebildet ist, verlieren dieselben bedeutend mehr anfangs an Gewicht, als die Reifen; nach 2—3 Wochen haben sie aber ihr Anfangsgewicht wieder erreicht. Die Cyanose einzelner dieser Kinder bekämpft der Verf. durch Anwendung äusserer Reize und Einatmung von Sauerstoff.

Die Gefahren der Darminfection hebt der Verf. nicht genügend hervor, sondern erwähnt dieselbe nur kurz und fordert auf, dieselbe durch Reinlichkeit, Luftfiltration u. s. w. zu verhüten.

Die Resultate des Verf. sind folgende: Es kamen 336 Frühgeburten zur Behandlung. Von diesen wurden 85 als reif behandelt, mit einer Mortalität von $4^1/_4$ pCt.. Es wurden 145 Kinder in Watte gepackt: Mortalität: 8 pCt. In die Couveuse kamen 106 Kinder: von diesen starben 29 innerhalb der ersten 4 Tage; weiterhin starben von den anderen 77 Kindern, innerhalb der ersten 24 Tage, solange blieben die Kinder im Krankenhaus, 13 = 16 pCt. Von den restierenden 64 Kindern konnte später über 28 nichts ermittelt werden. Von den andern 36 waren 21 völlig gesund: die übrigen waren während des ersten Jahres zumeist an Gastroenteritis gestorben.

Lissauer.

Ueber Stoffwechselstörungen an magendarmkranken Säuglingen. Von Dr. M. Pfaundler-Graz. Vortrag, gehalten in der paediatr. Section des intern. medic. Congr. in Paris.

Die von Czerny und Keller aufgestellte Hypothese, nach welcher dem Siechtume chronisch magendarmkranker Säuglinge eine Säure-Intoxikation zugrunde liegen soll, ist als nicht erwiesen zu betrachten, da die von den genannten Autoren beigebrachten Stützen dieser Hypothese, wie nähere Einsicht ergiebt, zumeist der Beweiskraft ermangeln.

Die Ammoniak-Ausscheidung im Harne der Säuglinge ist nach eigenen Untersuchungen zwar in der That eine meist sehr hohe, doch findet man bei magendarmgesunden und magendarmkranken Säuglingen nahezu dieselben Werte.

Die hohe Ammoniak-Ausscheidung im Säuglingsalter ist zum Teile verursacht durch eine physiologische vermehrte Säuerung der Körpersäfte, welche mit dem hohen Fettgehalte der Nahrung zusammenzuhängen scheint, zum grösseren Teile aber vermutlich durch die in diesem Lebensalter noch mangelhaft entwickelte Befähigung des Lebergewebes zu seinen inneren, oxydativen Funktionen.

Die Energie der fermentativen Oxydationskraft des Lebergewebes wurde an Leichenorganen bestimmt und vom Lebensalter, sowie auch von parenchymatösen Erkrankungen des Organs abhängig befunden.

Autoreferat.

Del valore della reagione del dott. Nersess Uwikoff sul latte di donna. Venturi e Brocci. Ueber die Bedeutung der Uwikoff'schen Reaktion in der Frauenmilch. Morgagni. p. I. No. 7. 1900.

Die Reaktion fehlt immer in der Kuhmilch. Sie kommt nicht beständig in der Frauenmilch vor, und zwar fehlte sie zweimal bei 30 untersuchten Fällen, und kam auch nie während der ganzen Säugeperiode, also etwa 12 Monate lang, zum Vorschein. Die Frauenmilch, welche keine Reaktion gab, war auch die fettreichste. Die Intensität der Reaktion war manchmal stärker bei jungen Ammen (2—3 Monate) als bei älteren (12 Monate); ausserdem kann die Intensität auch bei derselben Amme von Monat zu Monat, ja von Tag zu Tag wechseln. Die Milch, in welcher die Reaktion nicht stattfand, war ebenso gut wie die Milch, welche eine ausserordentlich starke Reaktion bot. Die Uwikoff'sche Reaktion bietet also kein Mittel, um das Alter der Milch und ihre Eigenschaften zu beurteilen.

Cattaneo.

Contributo allo studio dei coridetti bacilli acidofili nelle feci dei lattanti. *Rodella.* (Beitrag zur Kenntnis der sogenannten säureliebenden Bacillen in Säuglingsstühlen.) Gazzetta degli ospedali. No. 111. 1900.

Mit der Heymann'schen Methode hat der Verf. die Stühle einiger Säuglinge während ihrer ersten Lebensmonate studiert und fand zwei Mikroorganismen, deren der eine beständig, der andere nur häufig zum Vorschein kam.

Der erste bietet einen sehr ausgesprochenen Polymorphismus. Die einzelnen Mikroorganismen stellen sich entweder als schmale, 3—4 μ lange Bacillen oder als lange Fäden dar; nur die kurzen Bacillen sind beweglich. Sie entfärben sich nicht nach Gram, wachsen sehr gut auf Agar, weniger gut auf Blutserum und in Bouillon, sehr wenig auf Gelatine, gar nicht in der Milch.

Der zweite Bacillus bietet einen noch grösseren Polymorphismus: in der That kann man spindel- oder fassförmige oder cylindrische Mikroorganismen sehen. Die Bacillen entfärben sich nicht nach Gram und besitzen dieselben kulturellen Charaktere als die erstbeschriebenen. Der Verfasser glaubt nicht, dass man richtig von säureliebenden Bacillen sprechen kann: in der That wachsen sie auch auf anderen Kulturmitteln. Die Heymannsche Methode bietet nur den Vorzug, die den Säuren widerstehenden Bacillen von den anderen, welche, wie der Coli-B. und der B. lactis aerogenes einen kleineren Widerstand leisten, isolieren zu können.

Cattaneo.

L'antisepsi intestinale nei bambini. Ricerche cliniche e sperimentali. Prof. F. Fede e dott. Gallo de Tommasi. La Pediatria. Anno VIII. No. 7. Luglio, 1900.

Klinische und experimentelle Untersuchungen, nach deren Ergebnissen sich die Verf. namentlich zu folgenden Schlüssen berechtigt glauben:

1. In allen Fällen von gastrointestinaler Autoinfektion und -Intoxikation empfiehlt sich die Anwendung eines internen Antiseptikums, namentlich des Calomels (in fraktionierter Dosis).

2. Es muss in solchen Fällen unbedingt eine specifische Wirksamkeit der Darm-Antiseptika zugegeben und auf den Umstand bezogen werden, dass diese Mittel — sofern sie nicht die Mikroben selbst töten — deren Nährboden beeinflussen und deren für den kindlichen Organismus so schädliche Toxine oder Toxalbumine „neutralisieren".

3. Dieses therapeutische Vorgehen, verbunden mit diätetischen und symptomatischen Massnahmen, bewirkt teils kürzeren Verlauf, teils geringere Intensität der Erkrankung und hat günstigen Einfluss auf den definitiven Ausgang.

4. Die chemischen Antiseptika müssen frühzeitig verabreicht werden, jedenfalls noch, bevor die pathogenen Keime und ihre Produkte in das Gewebe und die Organe eingedrungen sind.

5. Von den drei experimentell geprüften Präparaten Jod, Salol und Calomel ist letzteres antiseptisch und antifermentativ bei weitem das wirksamste.

6. Auch die klinische Erfahrung spricht für die Verwendbarkeit und Nützlichkeit des Calomels in jenen Fällen. Pfaundler.

Ueber Tannigen. Von Dr. Alfred Bass. Die Heilkunde. 1900. Juni.

Auf seine Frage, ob das älteste Präparat aus der schon recht langen Reihe der spaltbaren Tanninverbindungen in nunmehr 6 Jahren die erweckten Hoffnungen erfüllt habe, lautet des Verfassers eigene Antwort bejahend, unter Voraussetzung weiser Abgrenzung der Anwendung. Subakute und chronische Darm-, nicht Magenkatarrhe stellen das Wirkungsfeld des Mittels vor, man darf sich aber nicht auf medikamentöse Behandlung beschränken, sondern nur durch dieselbe die Diät zu unterstützen hoffen. Spiegelberg.

„Tannopin" in der Kinderheilkunde. Aus der Abteilung Prof. Frühwald's für Kinderkrankheiten an der allgem. Poliklinik in Wien. Von Dr. Carl Tittel, Assistent. Therapeut. Monatshefte. 1900. April.

Verf. hat das Tannopin, ein Condensationsprodukt des Tannin und Urotropin, bei verschiedenen Formen von Enteritis, auch chronischer, angewendet, und hat über günstige Resultate zu berichten; die bei anderen Präparaten oft störenden Nebenwirkungen sollen gar nicht vorhanden sein. Die Dosis, in der Verf. das Tannopin verabreichte, war je nach dem Alter zu 1 bis mehreren Decigrammen; pro die wurden bis zu 2 g und darüber gegeben, entweder in Pulverform oder in Schüttelmixtur. Da Tannopin sich nur in Alkalilösungen auflöst, geht es glatt durch den Magen durch und entfaltet erst im Darm seine Wirksamkeit. R. Rosen.

Honthin, ein Darmadstringens, und seine therapeutische Verwendung in der Kinderheilkunde. Von Dr. Josef Reichelt. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 35.

Das hellbraune, geruch- und geschmacklose, nicht hygroskopische Pulver ist ein Tanninpräparat, bei dem das Albumintannat keratiniert ist. Es ist in Wasser unlöslich, in Alkohol und alkalischen Lösungen löslich; im Magen bezw. in Verdauungsflüssigkeit ist es viel schwerer löslich als das Tannalbin. Hingegen löst sich das Präparat in den alkalischen Sekreten der Darmdrüsen und des Pankreas. Seine Geschmacklosigkeit lässt Corrigentien überflüssig erscheinen. Es wirkt dadurch, dass das frei werdende Tannin mit dem Eiweiss des mucinhaltigen Darmsaftes einen häutchenartigen, wasserunlöslichen Niederschlag bildet, der die entzündete Schleimhaut vor äusseren Reizen und dem Eindringen von Bakterien schützt; dem Tannin soll auch eine direkte Wirkung auf die Darmbakterien und ihre Toxine zuzuschreiben sein.

Das Honthin wurde immer gut vertragen, unangenehme Nebenwirkungen wurden nie beobachtet. Die angewendete Dosis betrug 0,25 vier- bis fünfmal täglich bei wenige Wochen alten Säuglingen, steigend auf 0,5 und darüber bei älteren Kindern. In den leichteren Fällen von Dyspepsie und akutem Enterokatarrh, sowie bei chronischem Katarrh trat bereits am nächsten evtl. am dritten Tage Heilung oder deutliche Besserung ein. Bei chronischem Verlauf wurde nach der Heilung noch eine Zeit lang Honthin weiter gegeben. In zwei Fällen von „tuberkulöser Diarrhoe" war die

Wirkung nur von kurzer Dauer. Dickdarmkatarrhe reagierten günstig auf Honthin. Neurath-Wien.

Tannin- und Silberpräparate bei dem Darmkatarrh der Kinder. Aus der Dr. H. Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin. Von Dr. Harry Cohn. Die Therapie der Gegenwart. 1900. No. 7.

In 60 Fällen von Darmkatarrh wurde das Protargol verwendet, und zwar bei ganz jungen Kindern in Lösung von 0,05:50,0, bei Kindern von einigen Monaten 0,1:50,0 theelöffelweise. Die Lösung, vom Apotheker auf kaltem Wege herzustellen, wurde ausnahmlos gut vertragen: die Wirkung war in einer Anzahl von Fällen eine ausgezeichnete, indem Durchfälle gestopft wurden, die auf keine andere Weise zu stopfen waren. Eine specielle Indikationsstellung vermag Verf. noch nicht anzugeben. Von den Tanninpräparaten wird das Tannoform wegen seiner Billigkeit und seiner den übrigen mindestens gleichkommenden Wirksamkeit bevorzugt.

R. Rosen.

La faradizzazione addominale nella diarrea estiva dei bambini. Nota preventiva del dott. D. Durante. La Pediatria. Anno VIII. No. 7. Luglio, 1900.

D. will bei Sommerdiarrhöen — allerdings nur in den Anfangsstadien der Erkrankung — ausserordentlich günstige Erfolge durch Faradisation des Abdomens erzielt haben. (Grenet'sches Element, Dubois-Reymond's Schlitteninduktorium, 7 cm Rollenabstand, 1 bis 2 Sitzungen pro Tag, 2 bis 5 Minuten; eine grosse, stabile, eine kleine, wandernde Elektrode am Abdomen.) Er denkt sich die Wirkung als eine Darmmuskel und -Nerven tonisierende. Pfaundler.

Besprechungen.

Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rhachitis. Von Dr. Paul Zweifel. Leipzig. 1900. S. Hirzel. 188 Seiten, Preis 6 M.

Unter diesem vielversprechenden Titel veröffentlicht Zw. die Ergebnisse einer 4½ Jahre lang ununterbrochen weitergeführten Reihe von Untersuchungen und die anschliessenden, namentlich auf ein imposantes Material von chemischen Analysen gestützten Schlüsse. Nur wer sich selbst mit Aschenbestimmungen — um solche handelt es sich vorwiegend — beschäftigt hat, weiss zu ermessen, wie mühevoll die von Zw. — durchaus eigenhändig! — geleistete Arbeit gewesen sein muss.

26 Jahre nach dem Erscheinen seiner, in fachärztlichen Schriften so vielcitierten, vortrefflichen „Untersuchungen über den Verdauungsapparat des Neugeborenen" betritt Verf. wieder ein pädiatrisches Gebiet, das ihm als Geburtshelfer und Gynäkologen besonders nahe liege, „weil niemand so eindrucksvoll die schlimmen Folgen der in der Kindheit abgelaufenen Rhachitis erfahren könne", als gerade ein Vertreter dieser Fächer. Dazu kommt noch, dass die Rhachitis im Königreiche Sachsen, dem Wirkungskreise des Verfassers, in ihren schweren Formen noch häufiger sei, als anderswo.

In dem einleitenden Capitel (Litteratur über die pathologische Anatomie und Chemie der rhachitischen Knochen), worin sich Zw. darauf beschränkt, die grundlegende (aber im Laufe des seither verflossenen halben Jahrhunderts doch wohl überholte) Arbeit Virchow's zu referieren und Daten über den Aschengehalt gesunder und rhachitischer Knochen tabellarisch geordnet darzulegen, gelangt er zum Schlusse, „dass die Knochen von florid rhachitischen Kindern und jungen Tieren ärmer an Kalksalzen sind, als normale. Diese Thatsache zwingt logisch zu der Folgerung, dass die Rhachitis wahrscheinlich durch mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen entstehe, dem entsprechend auch experimentell erzeugt und durch Kalkzufuhr bei den kranken Kindern geheilt werden könne."

So lautet das von Zw. aufgestellte Programm. Er fügt bei, eine Notwendigkeit, die Entstehung der Rhachitis auf andere, als diese höchst einfache Weise zu erklären, halte er erst dann für „gegeben, wenn die hier angedeutete Auffassung als gänzlich falsch und unhaltbar erwiesen würde". Zw. sieht also vorläufig davon ab, dass dies schon vor geraumer Zeit geschehen ist. Was aber an obigem Leitsatze nebst der Verknüpfung von logischen mit Wahrscheinlichkeitsschlüssen sogleich auffällt, ist namentlich die Identificierung von „Kalkarmut der Knochen" mit Rhachitis: a prior

wahrscheinlich ist doch nur, dass man durch kalkarme Fütterung „Kalkarmuth der Knochen" experimentell erzeugen könne.

Es liegt auf der Hand, dass alle Einwände gegen die seinerzeit von vielen Seiten gestützte und nun von Zw. neuerdings hervorgekehrte Hypothese von der Entstehung der Rhachitis durch mangelhafte Kalkzufuhr fallen müssen, wenn einwandsfrei dargethan ist, dass man wachsende Tiere durch blosse Entziehung von Nahrungskalk rhachitisch machen könne. Diese Frage zu lösen, war in den letzten 6 Jahrzehnten von vielen Autoren versucht worden, doch hatten sich widersprechende Befunde ergeben. Daher unterzieht Zw. die ausgedehnte Litteratur einer eingehenden Revision.

Nach den Angaben einer Reihe von Forschern ist es gelungen, an den Versuchstieren (Tauben, Hühnern, Katzen, Hunden, Lämmern) die typisch rhachitische Knochenveränderung auf dem besagten Wege zu erzeugen, wogegen in einer annähernd gleich grossen Zahl von Fällen aus der Beobachtung Anderer eine Erkrankung überhaupt oder wenigstens eine echt rhachitische Erkrankung nicht aufgetreten ist. An jedem der letztgenannten Versuche mit negativem Ergebnisse findet Zw. diese oder jene Lücke in der Anordnung (z. B. unzureichende Entziehung von Kalk, Verwendung zu alter Tiere, ungenügende Untersuchung des Skelettes) und gelangt derart, indem er überdies „zuletzt die Stimmen nicht zählt, sondern wägt", zum Schlusse, „dass keine Kenntniss der experimentellen Pathologie besser begründet ist, als das Ergebniss der aufgezählten Versuche, welche beweisen, dass bei der Ernährung junger, noch im Wachsen begriffener Tiere durch ein an Kalksalzen armes Futter die Rhachitis künstlich erzeugt werden kann".

Hier sei dem Referenten eine Anmerkung gestattet. Alle Autoren, welche bei Versuchen mit kalkarmer Fütterung Rhachitis erzeugt haben wollen, urteilten in erster Linie nach dem geringen Kalkgehalte der Knochen und den damit unmittelbar zusammenhängenden Erscheinungen. Dass der Knochen eines bei fast kalkloser Nahrung gedeihenden Tieres kalkarm bleiben muss, hätte nicht erst bewiesen zu werden gebraucht. Kalkarmut des Knochens ist zwar eines der sinnfälligsten Symptome bei Rhachitis, macht aber noch nicht einmal entfernt die rhachitische Knochenveränderung, geschweige denn die mit dem Namen Rhachitis bezeichnete, sämmtliche Organsysteme befallende Erkrankung aus. Giebt es nun ein zuverlässiges Criterium für die specifische rhachitische Knochenveränderung? Ein solches Criterium giebt es. Dasselbe besteht in einer Reihe höchst charakteristischer, für die Rhachitis specifischer histologischer Veränderungen, namentlich der Trias; Kalklosbleiben einer breiten, neoplastischen Zone, Ausbleiben der provisorischen Knorpelverkalkung, unregelmässige Anordnung der Gewebsschichten an der verbreiterten, enchondralen Ossificationslinie. Die kennzeichnende Bedeutung dieser Befunde wurde jedoch erst durch Pommer erkannt und 1885 in seiner klassischen Arbeit dargelegt. Nun fallen die Arbeiten, welche Zw. für die Entstehung der Rhachitis durch kalkarme Fütterung heranzieht, fast ausnahmslos vor das Jahr 1885. Der zuverlässige Nachweis, dass es sich bei den erzeugten Veränderungen wirklich um die specifischen rhachitischen Veränderungen handle, konnte also überhaupt durch die Forscher, welche Zw. citiert, nicht erbracht werden.

Seit 1885 wurde meines Wissens der Versuch der kalkarmen Fütterung nur einmal wiederholt und dabei gleichfalls eine hochgradig krankhafte Knochenveränderung erzeugt: von diesem Falle liegen eingehende, histologische Untersuchungen über die nach Pommer's Forschungen massgebenden Unterscheidungsmerkmale der echt rhachitischen Knochenveränderung vor. Miwa und Stöltzner, die sich auf Heubner's Klinik dieser Aufgabe unterzogen hatten, gelangten zum Schlusse, dass an ihrem Versuchsthiere unzweifelhaft keine rhachitische Knochenveränderung vorgelegen habe, da die erwähnten characteristischen Merkmale vollkommen fehlten. Es handelte sich in ihrem Falle um eine Osteoporose, wobei die neoplastische Zone sehr schmal, aber vollkommen verkalkt und die provisorische Knorpelverkalkung eingetreten war, also um Veränderungen, die sich gegen jene bei Rhachitis in den wesentlichsten Punkten geradezu conträr verhalten.

Die im Jahre 1898 erschienene Arbeit von Miwa und Stöltzner, welche wohl endgiltig entscheidet, dass die durch kalkarme Fütterung erzeugte Knochenveränderung mit Rhachitis nichts zu thun hat, ist in Zweifel's Buche mit keinem Worte erwähnt, was diesen besonderen Hinweis darauf rechtfertigen mag.

Wenn, was Zweifel für erwiesen hält, die Rhachitis durch Kalkentziehung experimentell erzeugt und durch Kalkzufuhr wieder geheilt werden kann, so steht die Frage nach der Pathologie der Erkrankung jener nach dem Kalk-Haushalte und Stoffwechsel im wachsenden Organismus ausserordentlich nahe. Der Litteratur über dieses Thema widmet Zweifel daher einen, zumeist noch referierend gehaltenen, weiteren Abschnitt seines Buches.

Eingangs constatiert er dort das zu seiner These anscheinend in Widerspruch stehende Urteil der Mehrzahl der Praktiker, dahingehend, dass die Verabreichung von Kalksalzen bei Rhachitis völlig nutzlos sei. Zweifel führt des Weiteren die bekannten Daten über den hohen Kalkgehalt der Kuhmilch und den niederen Kalkgehalt der Frauenmilch an und bringt eigenes analytisches Material zur Bestätigung dieses Verhaltens von künstlicher und natürlicher Säuglingsnahrung bei. Während den mit Kuhmilch genährten Kindern wohl unter allen Umständen hinreichende Kalkmengen in der Nahrung zugeführt werden, laufen die mit kalkarmen Kindermehlen genährten Säuglinge und auch manche Brustkinder nach Zweifel Gefahr, wegen mangelhafter Kalkzufuhr rhachitisch zu werden, letztere insoferne, als der Kalkgehalt der Muttermilch selbst wieder individuellen Schwankungen unterworfen ist; so fand Seemann bei selbststillenden Müttern rhachitischer Kinder einen durchschnittlich etwas verminderten Kalkgehalt der Milch Von anderen Autoren wurden hierüber jedoch gegenteilige Daten gewonnen, und Seemann selbst hält die von ihm gefundene minimale Differenz für bedeutungslos.

Die Rhachitis der Brustkinder betreffend, liegt auch eine andere Hypothese von Seemann vor, welche Zweifel lebhaft unterstützt und die er später zur seinen macht. Der Gedankengang bei dieser Hypothese in ihrer Fassung nach Seemann (1879) ist etwa folgender. In der Milch der Mütter rhachitischer Kinder findet sich relativ mehr Kalium und weniger Natrium. Die Kaliumsalze (abgesehen von KCl) wirken nach Bunge's Kochsalztheorie im Körper kochsalzentziehend. Die Chloridarmuth aber äussert sich namentlich in mangelhafter Absonderung der Magensalzsäure

Mit solcher Muttermilch genährte Kinder werden mithin weniger Verdauungssalzsäure produzieren und derart weniger fähig sein, in unlöslicher Form eingeführtes Kalksalz im Magen zu lösen und resorbierbar zu machen, was einer mangelhaften Kalkzufuhr durch die Nahrung gleich kommt. Dementsprechend fand Seemann bei rhachitischen Kindern weniger Kalk im Harne, was, wie er meint, mangelhafte Resorption erschliessen lässt. (Das dieser Schluss wegen der physiologischen Ausscheidung von Kalksalzen auf die Darmoberfläche nicht erlaubt ist und dass überhaupt die ganze Theorie Seemann's durch die Forschungen Vierordt's und seiner Schüler widerlegt wurde, geht aus Zweifel's Angaben nicht hervor).

Im zweiten Theile des Buches geht Zweifel auf die Darlegung seiner eigenen Forschungen über und beginnt mit seinen Untersuchungen über die Brotasche. Den Unbefangenen, dem diese Frage eine höchstens entfernte Beziehung zur Aetiologie der Rhachitis zu haben scheint, mögen hier Zweifel's eigene Worte belehren (S. 28): „Den Ausgangspunkt meiner Arbeiten über die Rhachitis bildete die Erkrankung eines Kindes aus reicher Familie, welches auf das Sorgfältigste gepflegt wurde, eine eigene Wärterin bekam, die die Kuhmilch in der vorgeschriebenen Weise mischte und mittels des Soxhlet'schen Apparates keimfrei machte. Das Kind blieb von allen Verdauungskrankheiten verschont, so dass irgend eine Erklärung der gewöhnlichen Art für die bei ihm entstandene schwere Rhachitis ausgeschlossen war. Nur eine Massregel war nicht correct durchgeführt worden, nämlich die Verdünnung der Kuhmilch war länger mit 2 Theilen Wasser forgesetzt worden, als es der Vorschrift entspricht.

Nach meiner Meinung konnte die Rhachitis nur durch die lange fortgesetzte Verdünnung entstanden sein. Da jedoch die Kuhmilch die Phosphate der alcalischen Erden, Kalk und Magnesia in überreichlicher Menge und nach der Meinung aller Autoren so reichlich enthält, dass man ohne Bedenken selbst bei einer Verdünnung mit 3 Theilen Wasser immer noch den procentualen Gehalt an Kalksalzen hätte, so legte ich mir die Frage vor, ob dann nicht die verhältnismässige Armuth an den in Wasser löslichen Bestandteilen der Asche mit dem Entstehen der Krankheit in Zusammenhang sei? Unter diesen in Wasser löslichen Salzen stehen die Chloride obenan und da mir deren ausserordentliche Bedeutung für die Ernährung aus der Arbeit von Bunge bekannt war, so schien es mir wegen der auffallenden Häufigkeit der englischen Krankheit in Sachsen von Werth den Gehalt des wichtigsten Nahrungsmittels, des Brotes, auf seinen Gehalt an Alcalichloriden zu untersuchen".

Die folgenden zwei Bögen enthalten nun Angaben über technische Details bei Brotaschenbestimmungen, die Ergebnisse von einigen hundert Schwarz- und Weissbrotanalysen (Brotproben aus allen Theilen Europa's), Bemerkungen über Brotbackmethoden u. s. w. Das Ergebniss jener Analysen ist, dass thatsächlich für das Gebiet des Königreiches Sachsen, die Provinz Sachsen und die thüringischen Lande die Eigenthümlichkeit besteht, das Schwarzbrot beim Backen gar nicht zu salzen. In ganz Norddeutschland wird (im Gegensatze zu Süddeutschland und den übrigen europäischen Ländern, aus denen Zweifel Brotproben untersuchte) das Schwarzbrot nur sehr sparsam gesalzen.

Von diesen an sich in der That überraschenden und interessanten Befunden aus führt aber zunächst noch keine Brücke zur Aetiologie der Rhachitis. Diese Brücke zu schlagen, versucht Zweifel im nächsten Abschnitte. Er knüpft hierzu, wie erwähnt, gleich Seemann, auch seinerseits an die besagte Kochsalztheorie Bunge's an. Sein Plan ist nachzuweisen, dass die Milch der Frauen, welche das kochsalzarme Brot geniessen, relativ arm an Natrium wird, mithin die Nahrung des Brustkindes jenes Missverhältniss zwischen ihrem Natrium- und ihrem Kaliumgehalt aufweist, welches nach Bunge zu Chloridarmuth und nach Seemann's weiteren Ausführungen zu mangelhafter Kalkresorption beim Säugling führen muss.

Man wird zugeben müssen, dass die Hypothese Zweifel's auf ihrem langen Wege vom Kochsalzgehalte des Brotes, das der Mutter (unter Anderem!) zur Nahrung dient, bis zur mangelhaften Kalkresorption im Darmkanale des Kindes an vielen Stellen Gefahr läuft, Schiffbruch zu leiden. Sehen wir nach der Sicherung der einzelnen Glieder der Beweiskette!

1. Ist es erwiesen, dass die gemischte Nahrung der stillenden Frauen in Sachsen und Thüringen thatsächlich kochsalzärmer ist, als anderswo? Zweifel stellte hierüber keine Untersuchungen an. A priori kann nur angenommen werden, dass einem wahren Kochsalzhunger, hervorgerufen durch die Kochsalzarmut des Schwarzbrotes durch entsprechendes Salzen der Speisen gesteuert wird.

2. Ist es erwiesen, dass in der Milch von Müttern, die ausschliesslich ungesalzenes Brot oder eine andere kochsalzarme Nahrung geniessen, das physiologische Verhältnis von Kalium und Natrium gestört wird?

Untersuchungen darüber wurden von Zweifel nicht ausgeführt, weil dieselben, wie er angiebt, sehr zeitraubend gewesen wären.

(Die Versuche, welche Zweifel im 2. Abschnitt dieses Teiles der Arbeit anführt, zeigen, dass Kochsalzentziehung durch Verabreichung einer streng vegetarischen Kost den Chlorgehalt der Muttermilch herabsetzt, doch niemals unter ein gewisses Mass, welches „offenbar für die Oekonomie seines (des kindlichen) Körpers und für die Salzsäurebildung in seinem Magen genügt", also keinesfalls auf dem angedeuteten Wege die Kalkresorption beeinflussen kann. Das Ergebnis dieser Versuche ist mithin nicht nur ein negatives, wie Zweifel selbst angiebt, sondern es kommt ihm gegen die Hypothese des Verf. eine gewisse Beweiskraft zu. Diese wird nach Zweifel nur dadurch abgeschwächt, dass die Versuchsindividuen den procentualen Salzdefect in der Nahrung anscheinend durch übergrosse Nahrungsaufnahme teilweise ausglichen.)

3. Ist es erwiesen, dass die Kinder, welche solche relativ natriumarme und kaliumreiche Milch geniessen, weniger Magensalzsäure producieren?

Untersuchungen hierüber wurden von Zweifel bisher nicht gemacht, sondern erst in Aussicht gestellt. Ebensowenig wird irgend etwas über den Kalkstoffwechsel so ernährter Säuglinge durch Zweifel bekannt.

4. Wurden die von kochsalzarm genährten Müttern gestillten Kinder in Zweifel's Versuchen rhachitisch?

Sie blieben nach den Angaben des Verf. von Rhachitis frei.

Die bisher besprochene Theorie Zweifel's betrifft naturgemäss nur die Rhachitis der Brustkinder, also nur den „kleinsten Teil der Frage". Ein weiterer Abschnitt befasst sich mit dem Nachweise, dass Säuglinge, welche

von Geburt an ausschliesslich gewisse Kindermehle geniessen, Brustkindern gegenüber unter einem Deficit an Kalksalzen leiden müssen und dadurch rhachitisch werden können.

Aus Zweifel's Angaben berechnen sich folgende Daten:

Das Minus an Kalkzufuhr (ausgedrückt als tertiäres Phosphat) bei einer mittleren Nestléwassermahlzeit gegenüber einer ebensolchen Brustmilchmahlzeit beträgt etwa 12 mg, bei einer Kufeckemahlzeit 20 mg. (Hierbei ist noch vom Kalkgehalte des Verdünnungswassers völlig abgesehen.) Dieses Kalkdeficit entspricht dem Kalkgehalte einer Kuhmilchmenge von etwa 3,5, bezw. 5,9 cm^3; ein solcher minimaler Kuhmilchzusatz zur Mehlmahlzeit, wie er heute wohl ganz allgemein üblich ist, genügt bereits, um die Kalkzufuhr quantitativ jener bei Brustnahrung gleichzustellen. Zweifel führt noch an, dass die Erdalkalien der Mehle zu grösserem Prozentsatze in unlöslicher Form zugeführt werden, als jene der Kuhmilch.

Der Gedankengang Zweifel's im dritten Teile des Buches, welcher namentlich die Aetiologie der Rhachitis bei den mit Kuhmilch genährten Kindern betrifft, ist etwa folgender:

Die (Kuh-) Milch enthält nebst ungelösten auch gelöste Kochsalze. Von diesen ist zu erwarten, dass sie im Magen des Säuglings resorbiert werden. Dies geschieht aber nicht, denn fast der ganze Kalk der Milch erscheint im Stuhle (Seite 80). Folglich muss etwas vorliegen, was die gelösten Kalksalze im Magen in ungelöste Form überführt. Die Antwort auf die Frage nach diesem „Etwas" findet Zweifel in folgender Beobachtung: „Versetzt man frische Milch mit Labferment, so bildet sich binnen 1—3 Minuten ein festes, marmorweisses Gerinnsel, das mit Aether und destilliertem Wasser vollständig ausgewaschen, doch von den in der Milch enthaltenen Kalksalzen einen grossen Teil zurückbehält. Es ist also durch den Gerinnungsvorgang aus dem löslichen Kalksalze ein unlösliches geworden."

Zweifel bestimmte in mehreren Versuchen künstlicher Labung, wie gross dieser „unlöslich gewordene" Anteil ist, bezw. wie viel Procente der gesammten unlöslichen Mischasche nach Auswaschen im Caseingerinnsel verbleiben. Es ergaben sich je nach Umständen (Qualität des verwendeten Labfermentes, Milchconcentration) etwa 24—50 pCt. (wogegen bei Säurefällung sehr viel weniger Kalkasche im Gerinnsel bleibt).

Dies erklärt aber nach Zweifel noch nicht den Kalkhunger der künstlich genährten Kinder, weil von der Kuhmilch noch immer mehr Kalksalze frei (in der Molke) blieben, als die Frauenmilch enthält. Die Lösung des Räthsels ergab erst die Beobachtung, dass vorangehendes Kochen der Milch zur Folge hat, dass der Kalkrückstand im Labgerinnsel auf 85 pCt. ansteigt. Dadurch werden nach Zweifel bei Fütterung mit sterilisierter (unverdünnter! Ref.) Kuhmilch grosse Kalkmengen der unmittelbaren Resorption entzogen. „Man verweise jetzt nicht mehr auf die in der Milch gelösten Kalksalze, weil diese ihre Löslichkeit durch die Labwirkung zum grössten Teile einbüssen."

Damit es möglich erscheine, dass auf diesem Wege ein Rhachitis erzeugender Kalkmangel im Körper zustande komme, musste Zweifel natürlich auch darthun, dass die Lab-Milchgerinnsel mit den „unlöslich gewordenen" Kalksalzen im Magen — wenigstens der Hauptmasse nach —

ungelöst bleiben und dass letztere ungelöst die ganze resorbierende Fläche des Verdauungstractes passieren.

Im ganzen Darme ist nach Zweifel Gelegenheit zur Lösung von Kalksalzen nicht gegeben, weil der Darminhalt normaler Weise alkalisch reagiere. „Viele berühmte Collegen“, deren Namen Zweifel aus Schonung nicht nennen will, hätten den Fehler gemacht, das Gegenteil anzunehmen und hätten damit den chemischen Grundsätzen ins Gesicht geschlagen. Auch eine Lösung von Kalksalzen durch Peptone in neutraler Reaction, wie sie von Baginsky nachgewiesen wurde, könne, glaubt Zweifel, auf Grund von Versuchen, die nach seiner Meinung jenen Baginsky's widersprechen, die Kalkresorption im Darme nicht vermitteln.

Die Lösung und Resorption sei somit auf den Magen beschränkt. Um ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit Kuhmilch Labgerinnsel und die darin enthaltenen Kalksalze durch den Magensaft des Kindes gelöst werden, bestimmte Zweifel zunächst den Säuregehalt im kindlichen Leichenmagen während der ersten Lebenswochen und stellte unter Verwendung annähernd entsprechender Säuremengen künstliche Verdauungsversuche mit Labgerinnseln an. Es ergab sich, dass etwa 50 pCt. (rohe Milch) oder 70 bis 80 pCt. (gekochte Milch) der gesammten unlöslichen Asche das Gerinnsel (ungefähr dem tertären Kalkphosphate entsprechend) bei der Verdauung ungelöst, bezw. im Gerinnsel eingeschlossen bleiben (Verdauungsdauer ist nicht angegeben); es werde also bei jungen (und kranken) Säuglingen so gut wie kein Calciumphosphat gelöst und nutzbar gemacht.

Auch hier sei es gestattet, einen kurzen Rückblick auf Zweifel's Ausführungen einzuschalten.

Dass fast der ganze Nahrungskalk beim Säugling im Stuhle erscheint ist richtig, beweist aber durchaus nicht, dass derselbe nicht resorbiert worden sei. Auf das so oft citierte eigentümliche Verhalten des Kalkes bei seiner Ausscheidung, nämlich die Excretion durch die Darmschleimhaut, weist Zweifel selbst an anderen Stellen hin. Die Beobachtungen, welche Zweifel über das Verhalten des Milchkalkes bei der Gerinnung der Milch unter wechselnden Einflüssen (Säure- und Labgerinnung, Verdünnen und Kochen der Milch etc.) mitteilt und welche von Hammarsten, Söldner u. A. nicht nur grösstenteils schon gemacht, sondern auch recht befriedigend erklärt worden sind, beanspruchen an sich gewiss hohes Interesse, doch wurde ihre Bedeutung für die vorliegende Frage von Zweifel offenbar überschätzt. Es handelt sich nämlich sicher nur zum beschränkten Teile um Ueberführung des Kalkes in unlösliche Form, im Wesentlichen um rein mechanischen Einschluss der Salze in das Gerinnsel; es werden aber sicherlich beträchtliche Molkenmengen und mit ihnen gelöste und suspendierte Kalksalze aus dem im Säuglingsmagen nur kleinflockig ausfallenden Labsäure-Kuchen durch die blosse motorische Action, deren Wirkung einem Auspressen zwischen Filtrierpapier vergleichbar ist, freigemacht.

Wir sehen davon ab, dass einen Kalkhunger künstlich genährter Kinder zu erklären, nur jene Zahlen Zweifel's über die Kalkbindung bei Gerinnung hinreichen würden, welche unverdünnte, gekochte Kuhmilch betreffen (Verdünnung vermindert den Kalkrückstand), müssen aber unbedingt bestreiten, dass weder im Magen, noch im Darme Gelegenheit zur Lösung der Milchgerinnsel und Kalksalze und zur Resorption der letzteren geboten sei.

Erstens kann eine Lösung der Gerinnsel schon bei neutraler Reaction durch Pepsin und Trypsin erfolgen; zweitens herrscht im Darmkanale des Säuglings normaler Weise keineswegs alkalische, sondern im Gegenteile saure Reaktion, welche (je nach der Nahrungsqualität) mehr oder weniger weit gegen das Colon, sehr häufig aber auch bis zum Anus hinabreicht. Für die Lösung der Kalksalze im Darme kommen Salzsäure, Fettsäuren, Oxysäuren, Amidosäuren, Stoffe aus der Gruppe der Oxyproteïnsäure und der Peptone in Betracht; Gelegenheit zur Resorption wäre in reichem Maasse vorhanden.

Drittens werden die Milchgerinnsel sicher bereits im Magen fast vollständig gelöst. Der Pylorus lässt gröbere Gerinnsel überhaupt nicht passieren; unterhalb des Magens finden sich solche im Inhalte des Verdauungsschlauches an Säuglingsleichen so gut wie nicht. Die künstlichen Verdauungsversuche Zweifel's mit sehr geringen Säuremengen, welche den im Magen des Kindes disponibeln entsprechen sollten, beweisen nichts dagegen; denn die im Magen einer Säuglingsleiche gefundene Säuremenge ist aus vielen Gründen kein Mass für die gesammte Säureproduktion während der Verdauung einer Mahlzeit.

Dass die vermeintliche Nachprüfung der Versuche Baginsky's über die Wirkung der Peptone auf die Kalksalze durch Zweifel zu einem abweichenden Ergebnisse führte, kann nicht Wunder nehmen bei dem Umstande, als Zweifel seine Lösung auf den Neutralpunkt für Phenolphthaleïn, Baginsky aber auf jenen für Lackmus einstellte. Ersterer liegt bekanntlich beträchtlich weiter alcaliwärts. Dass in Zweifel's lacmusbläuendem, nur tertiärem Alcaliphosphate entsprechenden Peptonwasser kein Kalk in Lösung ging, kann nicht Wunder nehmen. Wenn aber im Dünndarme überhaupt einer der beiden Neutralpunkte erreicht wird, so ist es jedenfalls jener für Lackmus und mithin ist Baginsky's Versuch massgebend.

Die Wasserlöslichkeit gewisser Bariumpeptonverbindungen ist übrigens eine notorische, zur Trennung und Darstellung der Peptone aus Verdauungsgemischen oft verwertete Thatsache.

Die Anwesenheit von Kalkseifen im Säuglingsstuhle wurde von mancher Seite als Beweis dafür angesehen, dass im Darmlumen dort, wo die Fettspaltung erfolgt, überschüssige lösliche Kalksalze vorhanden sein müssen. Gegen diese Deutung des Kalkseifenbefundes, welche sich mit der Annahme einer sehr mangelhaften Kalklösung nicht verträgt, wendet Zweifel ein, dass der Kalk dieser Verbindungen in Form löslicher Salze aus dem Blute in den Darm ausgeschieden worden sein könne und dass das Mekonium nach seinen Untersuchungen gleichfalls Kalkseifen enthalte. Ersterer Einwand mag seine Berechtigung haben, doch spricht die Thatsache der Ausscheidung von Kalk in den Darm wohl mindestens ebensosehr, als die Passage unresorbierter, gelöster Kalksalze durch den ganzen Darm dafür, dass in dem betreffenden Körper kein Kalkhunger besteht. Zweifel's Befund im Mekonium soll zeigen, dass Kalkseifen im Stuhle nicht stets auf Nahrungskalkreste zu beziehen seien. Enthält aber das Fruchtwasser, das der Foetus aufnimmt, keine Kalksalze?

Die folgenden Abschnitte des 4. Teiles von Zweifels Buche behandeln Themen, die einer direkten Beziehung zur Rhachitisfrage völlig ermangeln. Ihr Inhalt kann daher sehr kurz wiedergegeben werden.

Zweifel studierte den Einfluss verschiedener Arten von Vorbehandlung und Zusatzmischung auf die Verdaulichkeit der Kuhmilch in vielfach variierten Versuchen mit künstlicher Verdauung. (Dialysator, Pepsin und Lab, Salzsäure.)

Als Criterium der Verdaulichkeit gilt ihm die relative Menge des nach bestimmter Zeit in Form gelöster Körper anwesenden Stickstoffes. Wenn gegen dieses Criterium auch mancherlei berechtigte Einwände vorliegen, so muss man sich damit doch mangels eines einfachen, rationellen Verfahrens vorläufig begnügen.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Versuchsreihen sind folgende:

1. Das Eiweiss der gekochten Milch ist nicht schwerer verdaulich als jenes der rohen.

2. Labzusatz fördert etwas die Verdauung. (Darüber wundert sich Zweifel sehr, weil er meint, dass das Ballen zu festen Klumpen der Verflüssigung eher hinderlich als förderlich sein müsse: „Dies ist ein Beispiel, deren es in der Natur mehrere giebt, dass die göttlichen Einrichtungen, die wir in den Naturgesetzen erkennen, trotz scheinbarer Umwege am Ende besser sind, als das, was wir nach unserer Einsicht als das beste halten.“ Wem es bekannt ist, dass das Labferment, analog dem Pepsin, eine hydrolytische Zerlegung des Caseinmoleküles bewirkt und dass die Lababbauprodukte des Caseins Albumosennatur aufweisen, der wird sich freuen, zu sehen, wie die Bewunderung göttlicher Einrichtungen einer fortschreitenden, positiven Erkenntnis Platz macht.

3. Salzsäurezusatz auf über 0,8 pCt. stört die künstliche Milchverdauung.

4. Verdünnung der gekochten Milch mit Wasser ändert die Verdaulichkeit nicht beträchtlich, hingegen scheint eine solche Verdünnung die Verdaulichkeit der rohen Milch zu erhöhen.

5. Zusatz von 6,5 pCt. Milchzuckerlösung $\overline{aa}$ oder 0,2—0,6 pCt. NaCl-Lösung $\overline{aa}$ erhöhen die Verdaulichkeit der Kuhmilch.

Die Versuche Zweifel's über die Verdaulichkeit gewisser Kindermilchpräparate sind im Originale einzusehen.

Im letzten Teile des Buches fasst Zweifel seine Schlussfolgerungen über die Aetiologie der Rhachitis zusammen und leitet aus seinen Thesen einige prophylactische und therapeutische Massnahmen ab: man soll z. B. gesalzenes Schwarzbrot zum selben Preise feilhalten, wie ungesalzenes, man soll primäres Calciumphosphat oder Calciumcitrat innerlich verabreichen u. s. w.

Gegen die Phosphortherapie bei Rhachitis zieht Zweifel noch besonders zu Felde. Die schon früher angekündigten Ergebnisse seiner Versuche hierüber sind folgende: wenn man die Hälfte der von Kassowitz und Wegner zu therapeutischen Zwecken empfohlenen Tagesdosis, nämlich 0,0015 P[1]), auf Leberthran aus (Leipziger) Apotheken verschreibt und nach Mitscherlich destilliert, so bleibt die typische Phosphorreaktion häufig aus. Zweifel meint, dass die fast einstimmig berichteten günstigen Erfolge mit Arzneien erhalten wurden, welche keinen oder nur verschwindend wenig Phosphor enthielten. Diese geringen Mengen können den Magen des Kindes nicht unoxydiert verlassen,

---

[1]) Zweifel's eigene Angaben können zur irrigen Meinung verleiten, er habe mit der 10- bis 100fachen von Kassowitz zu Heilzwecken verwendeten Dosis negative Reactionen auf Phosphor erhalten.

und so könne der Phosphor höchstens als ein Reizmittel für die Absonderung der Magendrüsen gelten. Das Ausbleiben der Phosphorreaktion im Leberthran erklärt Zweifel durch die Annahme, dass der Phosphor durch die Fettsäuren des Thranes beim Stehen allmählich oxydiert werde. Dass Fette und Fettsäuren das Aufleuchten des Phosphors bei der Mitscherlich'schen Probe verhindern können, citiert Zweifel nach Kobert, ohne den negativen Ausfall seiner Proben darauf zu beziehen.

(Nebenbei sei erwähnt, dass eine Nachprüfung dieser Angaben Zweifel's vom Ref. auf Escherich's Klinik gemacht wurde und dass dieselbe die nachweisbare Anwesenheit von Phosphor sogar in jeder Einzeldosis bei der üblichen Verschreibung des Phosphors nach Kassowitz ergeben hat.)

Wenn Zweifel sein Werk mit den Worten einleitet, es sei ein kühnes Unternehmen, die Aetiologie der Rhachitis aufklären zu wollen, müssen wir ihm wohl Recht geben; wenn er aber hofft, durch seine hier dargelegten Forschungen „die Lösung des Räthsels gefunden zu haben", so können wir absolut nicht verstehen, welches Ergebnis seiner Arbeit ihn zu dieser optimistischen Auffassung verleiten konnte. Meine persönliche Ansicht ist die dass Zweifel's Forschungen die Frage nach der Aetiologie der Rhachitis, wie sie heute steht, überhaupt kaum berühren; sie tragen bei kritischer Betrachtung nur dazu bei, die Haltlosigkeit der längst zu Grabe getragenen Hypothese einer verminderten Kalkzufuhr zum rhachitischen Knochen in neues Licht zu stellen.

Wie anders sich die Zukunft der Rhachitistheorie vermutlich gestalten wird, wurde erst jüngst in diesem Jahrbuche in überaus klarer und treffender Weise dargelegt (vergl. Band 50, Seite 268): in einem pathologischen Zustande des neoplastischen „Knochen"gewebes, (welchem analoge Zustände in anderen Organsystemen coordiniert sind), wird man das Wesen der Rhachitis zu suchen haben, sei es, dass es sich um „wahrhaft biologische" oder dass es sich um physikalisch-chemische Veränderungen — etwa eine Anomalie der specifischen Gewebsselektion in der Grundsubstanz — handle. Und von dieser Seite her dürfen wir — vielleicht in absehbarer Zeit — die Lösung des Räthsels erhoffen, bezw. die Erkenntnis, die voraussichtlich über ein fruchtbares Feld neuerworbenen Wissens nach einem neuen Räthsel hinweisen wird. Pfaundler.

Die unehelichen Kinder in Berlin. Von Dr. med. H. Neumann. Jena 1900. Gustav Fischer.

An der Hand statistischer Tabellen, welche die Sterblichkeitsverhältnisse der unehelichen Kinder Berlins je nach den verschiedenen Pflegeeltern betrachten, kommt V. zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Erleichterung in der Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus sei sehr erwünscht, obwohl andererseits eine gute häusliche ärztliche Behandlung für die meisten innerlichen Krankheiten die Wahrscheinlichkeit der Heilung erhöht. Diese letztere sei sogar ganz besonders massgebend, denn die grosse Sterblichkeit der Kinder im Krankenhause hänge sicherlich damit zusammen, dass die entgeltliche oder unentgeltliche private Pflege derselben eine unzureichende gewesen ist. Die Verschickung der Säuglinge nach ausserhalb durch die Waisenbehörde erweist sich nicht als besonders vorteilhaft.

2. Die Erfolge der Haltopflege seien ungünstiger als diejenigen einer geordneten unentgeltlichen Pflege, und zwar doppelt ungünstig vom Beginne des 3. Lebensmonates an.

Dieser Umstand sei ausschliesslich der Mangelhaftigkeit der Haltepflege selbst zur Last zu legen, welche letztere wiederum eine leicht verständliche Folge der schlechten Entlohnung der Haltepflege sei.

3. Die Ausführung der für das Wohl aller unehelichen Kinder sorgenden Gesetze entspräche in Folge des Mangels an Einheitlichkeit und Zusammenhang im Vorgehen nicht der guten Absicht des Gesetzgebers. Dem könnte abgeholfen werden, wenn die Armenbehörde, welche ja die Verpflichtung hat, einzugreifen, wo eine Notlage bekannt wird, noch innerhalb der ersten Lebenstage des Kindes feststellen würde, ob die Existenzmittel für das Kind vorhanden sind, um dieselben im Notfalle zu gewähren. Gleichzeitig sollte, wenn ein unehelicher Vater namhaft gemacht wird, ein vorläufiger Pfleger (nicht Vormund) bestellt werden, welcher seinerseits den Unterhaltsanspruch geltend mache. Dass eine Verbesserung der Behördenthätigkeit in diesem Sinne keine Utopie sei und wirklich gutes leisten könne, zeigt V. an dem Beispiele der Verhältnisse in Leipzig.

Zum Schluss spricht V. die Meinung aus, dass auch dann, wenn die öffentliche Fürsorge sich in höherem Maasse der unehelichen Kinder annimmt, das Sterblichkeitsverhältnis der unehelichen zu den ehelichen Kindern (dasselbe betrug für die Jahre 1896—97 2,3, respektive 2,1 mal soviel uneheliche als eheliche) nur in begrenztem Masse gebessert werden kann.

Mariottini.

Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Von Dr. Erich Peiper, a. o. Prof. an d. Univ. Greifswald. Berlin 1900. Louis Marcus.

Verfasser giebt eine Beschreibung der hauptsächlich in Betracht kommenden Fliegenlarven, sowie der Muttertiere, welche den zwei grossen Fliegenfamilien der Oestriden (Biesfliegen) und der Musciden (eigentlichen Fliegen) angehören.

Die durch die Larven hervorgerufenen Erscheinungen bezeichnet man als Myiasis (*μυῖα* = Fliege).

Die eine Form der Myiasis ist eine Erkrankung der Haut und Schleimhäute: M. externa s. dermatosa: selten hervorgerufen durch Oestruslarven und dann gekennzeichnet durch Bildung einer Papelbeule in der Haut, welche zu respectablen Tumoren sich vergrössern kann (in Europa selten, häufig in den viehreichen Gegenden Argentiniens, Brasiliens, Mexicos), meist hervorgerufen durch Muscidenlarven (häufig in Russland, auch in Deutschland, Oesterreich) und zwar als schwere Erkrankung unter Zerstörung der befallenen Teile (Nasenhöhle, Gehörgang, Mundhöhle, Vulva, Conjunctiva, Harnröhre, ferner auf vernachlässigten Wunden) mit event. Ausgang in Sepsis und einer Mortal. von 50—64 pCt.

Eine zweite Form ist die M. intestinalis: Parasitismus von fast ausschliesslich Muscidenlarven im Magen-Darmcanal (von den in Betracht kommenden ca. 30 Arten sind am bekanntesten die Schmeissfliege, Haus- und Stallfliege).

Die Quelle der Infection bilden verunreinigte Nahrungsmittel. Die Diagnose stützt sich auf den macro- und microscop. Nachweis der Larven in den Faeces. Symptome sind u. A.: Erbrechen, Koliken, Leibschmerzen. blutig-schleimige Stühle, event. Krämpfe uud Bewusstlosigkeit. Prognose ist gut. Therapeutisch ist Magenspülung von Vorteil, ferner Abführmittel. Naphthalin, Santonin u. A. m. Josef Rosenbaum.

Ueber die sogenannte frühzeitige Extraction des 6jährigen Molaren. Von Dr. Alfred Sternfeld. Wien. 1900.

Die Arbeit hat fast nur ein rein zahnärztliches Interesse, doch sind einzelne Punkte in ihr, die auch für den Kinderarzt von grossem Werte sind

Es ist eine bekannte Thatsache, dass der 6. Molar gewöhnlich kurze Zeit nach seinem Durchbruch rasch cariös wird, sodass er den hinfälligsten Zahn des ganzen Gebisses darstellt; deshalb ist von verschiedenen Seiten der Vorschlag aufgetaucht, ihn als Milchzahn zu betrachten und ihn stets auch wenn er gut erhalten ist, etwa im 12. Lebensjahre, der Durchbruchszeit der 2. Molaren, zu entfernen, damit Platz für diesen und den 3. geschafft wird. Der Verfasser stellt aber als Indication zur Extraction dieses Zahnes zwei Punkte auf: Erstens starke Caries und zweitens unregelmässige Stellung der Zahnreihe, wenn sie offenbar durch Platzmangel verschuldet ist. Zur Rechtfertigung dieser letzteren These stützt er sich auf die Behauptung, dass der Unterkiefer nach dem 12. Lebensjahre nicht mehr wachsen soll. Der Verfasser illustrierte seine Angaben durch eine Reihe von Tafeln, in denen er die Gebisse von Patienten vor und nach der Extraction des 6. Molaren abbildet. Man gewinnt hierbei unwillkürlich den Eindruck, ob nicht durch Entfernung des Molaren und des hierdurch aufgehobenen Druckes das Wachstum gelitten hat. Lissauer.

XIII.

Ueber die Sterilisation der Milch.[1])

Von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Von der paediatrischen Section des internationalen medicinischen Congresses in Paris 1900 ist an mich die Aufforderung gerichtet worden, einen Rapport zu geben über „les procédés de la stérilisation et résultats de l'emploi du lait stérilisé," als Einleitungsvortrag zu der Frage über die künstliche Ernährung des Säuglings.

Wenn eine Aufgabe wie die genannte gestellt wird, kommt es meiner Meinung nach offenbar darauf an, eine Darstellung der Grundzüge der neueren Anschauungen über die Bedeutung des Kochens der Milch zu geben, sowie eine Uebersicht über Meinungsverschiedenheiten, die in dieser Hinsicht sich geltend gemacht haben.

Es wird aber auch klar sein, dass die kurze Zeit, die für die einleitenden Vorträge gewährt ist, in keiner Weise ausreichend sein kann, um eingehender und ausführlicher die Leistungen auf diesem Gebiete zu besprechen, das in so vielen Richtungen hin bearbeitet ist, und auf dem eine Literatur emporgewachsen ist, die sich nur mit grossen Schwierigkeiten sammeln und überschauen lässt. Der erste Theil der mir gestellten Aufgabe behandelt die verschiedenen Methoden zur Bereitung der „sterilisirten Milch".

Was versteht man unter sterilisirter Milch?

Erst dann kann man eine Milch in der eigentlichen Bedeutung des Wortes sterilisirt nennen, wenn nicht allein die vitalen Bakterien, sondern auch ihre Sporen zerstört sind, so dass sich in dieser Milch kein neues Leben wieder entwickeln kann.

[1]) Vortrag, gehalten auf dem internationalen medicinischen Congress in Paris. 2—9 August 1900.

Eine solche totale Sterilisirurg kann nun auf verschiedene Art und Weise erreicht werden.[1])

Erstens kann man die Milch sehr lange Zeit, 6—7 Stunden, bei 100° C. kochen, oder man kann höhere Temperaturen anwenden und dann verhältnissmässig kürzere Zeit kochen, wie bei 102—103° C. $3^1/_2$—4 Stunden, bei 105° C. eine Stunde, bei 107—108° C. $^1/_2$ Stunde, bei 110° C. $^1/_4$ Stunde. Hierbei unterliegt jedoch die Milch bedeutenden Veränderungen, indem sie dunkelbraun an Farbe wird und einen so unangenehmen Geschmack bekommt, dass sie nicht als Nahrungsmittel benutzt werden kann. — Man hat darum versucht, andere Wege einzuschlagen; so hat man Methoden angewandt, wobei man einen bestimmten Dampfdruck auf die Milch ausübt, um dadurch die Temperatur höher hinauf zu treiben.

Mittels der hierzu erforderlichen kostspieligen Apparate (z. B. den von Kleemann & Co., oder den von Cazeneuve) hat man die Milch bei 110—120° C. sterilisiren und dabei doch das Aussehen und den Geschmack derselben einigermassen bewahren können — wesentlich dadurch, dass man das Kochen ohne Luftzutritt vornimmt und die Milch augenblicklich nach dem Kochen abkühlen lässt.

Es ist jedoch einleuchtend, dass ein Apparat, der, um sich lohnen zu können, dazu bestimmt sein muss, Tausende von Litern Milch auf ein Mal zu sterilisiren, kaum eine praktische Bedeutung haben kann, ausser in den grossen milchindustriellen Betrieben. — Endlich hat man auch die sogenannte Tyndallisation oder fractionirte Sterilisation angewandt, die darin besteht, dass die

---

[1]) Vergl. Flügge: Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 17. 1894.

Stohmann: Die Milch- und Molkereiproducte. 1898.

Marfan: Traité de l'allaitement. 1899.

Scholl: Die Milch, 1891.

Henri de Rothschild: L'allaitement mixte et l'allaitement artificiel. 1898.

Fleischmann: Lehrbuch der Milchwirthschaft. 1893.

Monti: Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Band 1. 1899.

Manchamp: L'allaitement artificiel. Paris. 1899.

Mme. Chaternikoff: Contribution à l'étude de l'emploi du lait stérilisé chez les nourrissions. Thèse de Paris 1899.

H. Gillet: Formulaire d'Hygiène infantile. Paris 1898.

Pierre Budin: Femmes en couches et nouveau-nés. Paris. 1897.

Biedert: Die Kindernahrung im Säuglingsalter. 1897.

Milch in 3 Tagen, jeden Tag ein Mal, bis auf gegen 100° C. erwärmt wird. Das Princip ist dabei, dass bei dem ersten Kochen eine ganze Reihe von Bakterien zerstört werden, deren Sporen indessen fortbestehen. Dadurch nun, dass man die Milch sich selbst überlässt oder sie in den Brutkasten setzt, wachsen diese Sporen aus und werden bei dem zweiten Kochen zerstört. Etwa überlebende Sporen werden so im Wesentlichen bei dem dritten Kochen zu Grunde gehen. Hierdurch glückt es, eine sterile Milch zu bekommen, die nicht mehr an Aussehen und Geschmack verloren hat als gewöhnliche gekochte Milch.

Der Process ist jedoch sehr umständlich und verlangt grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit. Indessen arbeiten doch nach diesen Principien sowohl eine englische Gesellschaft wie die bekannte Dahl'sche Fabrik in Norwegen, die eine fast immer sterile Milch liefert.

Eine allgemeine Ausbreitung hat diese Methode jedoch nicht gefunden, und sie wird eben so wenig wie die anderen Methoden zur wirklichen Sterilisirung der Milch praktisch bis jetzt ausgenutzt werden können zur Gewinnung eines Productes, das im Grossen und Ganzen zur Ernährung des Kindes in einer grösseren Ausdehnung Anwendung finden kann.

Man hat auf die vollständige Zerstörung alles Lebens verzichten und sich mit einer Sterilisation begnügen müssen, die wesentlich darauf hinzielt, die vitalen pathogenen und andere Bakterien zu zerstören, die eine Erhitzung bis auf 100° C. nicht überleben können, während diese Erhitzung auf die Sporen der mehr widerstandsfähigen Bakterien keinen Einfluss hat, so dass diese auch fernerhin leben und sich in der Milch entwickeln werden. Man nimmt jedoch an, dass hierbei durch die Zerstörung der Bakterien in der Milch und durch den Aufschub, den die Zersetzung in Folge der zum Auswachsen der Sporen erforderlichen Zeit erleidet, schon sehr viel gewonnen ist, sodass diese partielle oder temporäre Sterilisation, wie man sie nennt, eine grosse Verbreitung gefunden hat.

Die Milch kocht bei einer Temperatur, die etwas höher liegt als der Siedepunkt des Wassers — zwischen 100° C. und 101° C., aber die Temperatur, die mit der gewöhnlichen Erhitzung in Flaschen erreicht wird, übersteigt kaum 96° C. Es wird deshalb nothwendig sein, die Milch eine Zeit kochen zu lassen, um die verschiedenen Bakterien zu zerstören. In Bezug auf die Zeit, die hierzu erforderlich ist, scheint es, als ob es ziemlich

gleichgültig ist, ob das Kochen 5 oder 45 Minuten dauert. Die Hauptsache ist, dass die Milch gleich nach dem Kochen einer Temperatur ausgesetzt wird, die unter 18° C. liegt.

Eine solche Erhitzung auf Temperaturen, die sich dem Siedepunkte nähern, kann nun durch einfaches Kochen in offenen Gefässen oder geschlossenen Behältern vor sich gehen. Man riskirt jedoch hierbei, dass die auf diese Weise gekochte Milch in Flaschen oder Gefässe übergeführt wird, die nicht ganz rein sind, so dass hier wieder aufs neue eine Verunreinigung durch vitale Bakterien entsteht. Oder das Kochen kann in den Flaschen selbst vor sich gehen, die in einem Wasserbade aufgestellt sind.

Diese Methode kann theils zu fabrikmässiger Lieferung von partiell sterilisirter Milch in grösseren Etablissements benutzt werden, theils zur Darstellung solcher Milch im Hause.

Als solche Apparate, mittels derer die partielle Sterilisation einer grösseren Anzahl von Flaschen ausgeführt werden kann, können genannt werden die von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann angegebenen, ebenso von Hamm's und Flaack's „Sterilicon", in dem man bis zu 900 Flaschen zu je $^3/_4$ Liter auf einmal sterilisiren kann, weiter die Apparate von Hegnette und Tempe, Popp und Becker, Backhaus, Schmidt und andere.

Für die partielle Sterilisation im Hause ist Soxhlet's berühmter Apparat das epochemachende Vorbild.

Nun hat man inzwischen die Frage aufgeworfen, ob es wirklich so erwünscht sein könnte, die Milch einer Erhitzung von nahezu 100° C. zu unterwerfen, wenn dadurch doch keine vollständige Sterilisation erreicht werden kann. Beim Kochen wird der sogenannte „Kochgeschmack" in der Milch auftreten, ebenso wie dabei auch, was wir später näher besprechen werden, andere Veränderungen auftreten werden, die möglicherweise nicht ohne Bedeutung sind für die Rolle dieser Milch als Ersatzmittel für Frauenmilch bei der Ernährung des Säuglings.

Man hat so versucht, dieselben Prinzipien bei der Milch anzuwenden, die man schon in 1868 von Pasteur zum Conserviren von Wein, Bier und dergleichen zu benutzen gelernt hatte, und die im Allgemeinen unter dem Namen Pasteurisirung gehen. Die Wärmegrade die man hierzu anwendet, liegen zwischen 56° C. und 80° C. Im Allgemeinen nennt man eine Milch pasteurisirt, wenn sie 15 Minuten auf 75° C. oder 30 Minuten auf 68° C. erwärmt worden ist. Es hat sich nämlich

erwiesen, dass die kritische Temperatur für eine Mehrzahl von pathogenen Bakterien zwischen 58° und 60° C. liegt, für die Tuberkelbacillen etwas höher — man nimmt an bei 75° C. und 10 Minuten Erwärmung. Indessen geht es aus Bitter's Untersuchungen hervor, dass eine Erwärmung längere Zeit hindurch bei niedrigerer Temperatur hiermit aequivaliren kann.

Es gilt bei der Pasteurisirung, wie bei der partiellen Sterilisation, die Milch gleich nach dem Processe kalt zu stellen. Man wendet hierzu am liebsten Temperaturen von 12—14° C. an.

Die zur Pasteurisirung angewandten Apparate zerfallen wesentlich in zwei Klassen. Bei den Apparaten der einen Klasse ist das Grundprincip, dass die Milch langsam und in einer dünnen Schicht über erwärmtes wellenförmiges Blech rieselt, sich in ein Becken sammelt und in den Milchkühler hinunter fliesst.

Solche Apparate sind von Thiel, Kühne, Hochmuth und Anderen construirt.

Das andere Princip besteht darin, dass ein bestimmtes Quantum Milch, das sich in einem Kupfergefäss befindet, unter beständigem Umrühren durch Dampf erhitzt wird, der die äusseren Seiten des Gefässes trifft, wonach die Milch in den Kühlapparat kommt. Ein solcher Apparat ist unter Anderm von dem Professor an dem landwirthschaftlichen Institute in Kopenhagen Fjord 1886 construirt worden und hat das Modell zu einer ganzen Reihe von Nachahmungen gegeben, so von Ahlborn, Dierks und Möllmann, Lehfeld und Lentsch, Reinsch, Bergedorfer Dampfturbinapparat, Bergroth's Apparat u. s. w.

Ein ausgezeichneter Apparat ist von Bitter angegeben und von Seidensticker ausgeführt; er besteht wesentlich in der Anwendung eines Schlangenrohrsystems, welches durch das Gefäss läuft, in welchem die Milch unter beständigem Umrühren erwärmt wird.

In der letzten Zeit hat Oppenheimer[1]) einen Apparat zur Pasteurisirung im Hause angegeben.

Die Sterilisation der Milch wird vorgenommen, weil man die in derselben vorkommenden Bakterien zerstören will. Und der endliche Ausgangspunkt ist das von Pasteur aufgestellte Gesetz gewesen, dass die Säfte und Gewebetheile eines gesunden

---

[1]) Verhandl. der sechzehnten Versamml. der Gesellschaft für Kinderheilkunde. München 1899. S. 21.

Individuums keine Bakterien enthalten, sobald sie nicht mit der Aussenwelt in Berührung gekommen sind.

Nun verhält es sich allerdings so, dass man in frischer Frauenmilch eine Reihe von Bakterien nachgewiesen hat; es wird aber doch mehr und mehr klar, dass diese von aussen in die Milchkanäle eingedrungen sind. Es ist die zuerst ausgepumpte Milch, die Bakterien enthält, später ist sie steril.

Die Bakterien, die in der Kuhmilch vorkommen, können sich theils von Verunreinigungen während und nach dem Melken herschreiben, theils können sie von der Kuh selbst kommen und dadurch die Krankheit, an welcher diese leidet, übertragen.

Die erste Gruppe wird zuweilen auch wirkliche pathogene Bakterien enthalten können, hauptsächlich aber umfasst sie Saprophyten, die nicht an sich selbst pathogen sind, die aber Veränderungen und chemische Umsetzungen in der Milch hervorrufen, oft von toxischer Natur.

Die Bakterien, die der Milch durch Verunreinigung beigemischt werden, sind in erster Reihe die Milchsäurebakterien, Fermentationen aus Milchzucker zu Milchsäure durch eine Reihe Mikroben, die dem Bacterium coli nahe stehen und wahrscheinlich der Milch von den Exkrementen aus oder vermittelst der Gefässe, in welchen sie aufbewahrt wird, beigemischt werden. Diese Bakterien aber sind nicht die einzigen, welche die saure Gährung hervorbringen, indem z. B. von Cohn und Leichmann andere Arten gefunden worden sind, die dieselbe Wirkung haben.

Die bei der Gährung gebildete Milchsäure tritt in 2 verschiedenen Formen auf, die sich durch ihr optisches Verhalten unterscheiden, das wieder von den Bakterien abhängig zu sein scheint, die die Säure bilden.

Die eine Form dreht das polarisirte Licht nach rechts, die andere nach links; eine gleiche Mischung von beiden Formen giebt eine optisch inactive Säure.

So haben Günther und Thierfelder 1895 eine Bacillenart entdeckt, die in sterilisirter Milch nach rechts drehende Milchsäure bildete und die in dieser Eigenschaft identisch mit der Leichmann's ist. Auf der anderen Seite hat Schardinger 1890 eine Bacillenart endeckt, die nur linksdrehende Säure bildet.

Aber nicht allein in Bezug auf die gebildeten Säuren besteht hier ein Unterschied zwischen diesen Bacterien. Er macht sich auch geltend in den Nebenproducten, die bei der Gährung

entstehen, indem hier zuweilen Mannit gebildet wird, zuweilen reichlich Kohlensäure; zuweilen geht die Gährung ohne Gasentwickelung vor sich.

Die Bedeutung dieser Bakterien für das Kind ist noch nicht in das Reine gebracht.

Einige scheinen ihnen nur eine geringe Bedeutung zuzuschreiben, Andere, wie Duclaux, weisen ihnen einen sehr hervortretenden Platz in der Aetiologie der Verdanungsbeschwerden bei den künstlich ernährten Kindern an, indem die Coagulation der Milch beim Kinde physiologisch bestimmt ist durch Labferment und nicht durch Säurebildung vor sich zu gehen, die eine beinahe augenblickliche Coagulation im Magen mit bedeutender Verzögerung des Verdauungsprocesses bewirken kann.

Die Bakterien, die das Kaseïn spalten, sind wesentlich die in den obersten Erdschichten, in dem Futter und in den Exkrementen bei Menschen und Thieren enthaltenen Bacillus subtilis (Heubacillus) und Bacillus mesentericus vulg. (Kartoffelbacillus) sammt Unterabtheilungen von diesen; aber auch dieses Kapitel der Bakteriologie ist noch nicht genau in das Reine gebracht. Unter allen Umständen muss angenommen werden, dass mehrere Bakterien, die früher unter anderen Namen beschrieben worden sind, hierhin gehören, so Bacillus butyricus (Hueppe), Bacillus albus lactis (Loeffler), die Bacillen der bittern Milch (Hueppe), die Thyrotrixarten (Duclaux). Sie werden von Flügge benannt: die peptonisirenden Bacterien in der Milch und sind facultativ Anaëroben oder obligate Aëroben.

Sie coaguliren das Kaseïn mit Hülfe eines Ferments, das dem Labfermente sehr ähnlich ist; danach machen sie die Gerinnsel flüssig und peptonisiren diese mit Hülfe eines anderen Ferments, welches Duclaux Caséase genannt hat. Das gebildete Pepton wird Caséone genannt.

Die Reaction ist zuweilen alkalisch, zuweilen unverändert, zuweilen wird von einzelnen Arten eine geringe Menge Säure (Milchsäure—Vignel) ausgeschieden.

Die Wirkung dieser Bacterien, von denen jedenfalls einzelne Arten schädlich auf den Darmkanal des Kindes zu wirken scheinen, und die experimentell Diarrhöen bei Kaninchen und jungen Hündchen hervorrufen, hat man theilweise der Peptonisirung zugeschrieben, theilweise den Toxinen (Flügge und Lübbert).

Von französischer Seite (Duclaux) ist diese Auffassung bekämpft worden, indem geltend gemacht wird, dass man sich schwer

denken kann, dass dasselbe Pepton, welches normal im Darme gebildet wird, zu anderen Zeiten so verderblich wirken können sollte, oder dass es so viel zu bedeuten haben sollte, dass hier zu den Milliarden von peptonisirenden Bakterien, die man normal im Darme findet, einige neue hinzukommen.

In der letzten Zeit sind auch von Jemma[1]) neue Versuche mit den peptonisirenden Bakterien angestellt worden, und hat er gefunden, dass es nur der Bacillus mesentericus ist, der in grossen Mengen Unordnungen in der Verdauung hervorbringen kann.

Wie früher erwähnt, widerstehen diese Bakterien einer Erhitzung bis auf 100° C.

Was die Bedeutung der anaëroben Bakterien, z. B. Bacillus butyricus Botkin und andere, in der Milch betrifft, scheint hingegen eine grössere Einigkeit zu herrschen, indem es öfters ausgesprochen wird, dass, selbst wenn man ihre Schädlichkeit einräumen muss, sie doch eine verhältnissmässig kleine Rolle spielen, indem die Veränderungen, die sie in dem Aussehen und dem Geruche der Milch mit sich führen, im Allgemeinen so gross sind, dass dieselbe als Nahrungsmittel kassirt wird.

Ausser den genannten hat man in dieser Gruppe einige andere Bakterien beobachtet, die hin und wieder Intoxicationsphaenomene hervorgebracht haben. Als solche hat man die Bakterien erwähnt, welche die abnorme Farbe der Milch, roth, gelb oder blau, bewirken. Zu den älteren Beschreibungen von Mossler, Zundel und Demme über den pathologischen Zustand nach dem Genusse solcher Milch ist in der letzten Zeit ein Bericht erschienen, den Tod eines $^3/_4$ Jahr alten Kindes nach dem Genuss von Milch betreffend, die mit Bacillus lactis erythrogenes (Hueppe)[2]) inficirt war.

Auf der anderen Seite hat Baron[3]) versucht zu zeigen, dass diese Bakterien nicht gefährlich sind, ebenso auch, dass die Bakterien der schleimigen und fadenziehenden Milch ohne Be-

[1]) Recherches sur l'action pathogène des microbes du lait désignés sur les noms de ferments de la caséine ou bactéries proteolytiques. Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. 1900. S. 20.

[2]) Eichert: Durchfall bei einem Kinde nach Verabreichung von rother Milch. Zeitschrift für Fleisch- und Milch-Hygiene. 1898. Bd. VIII. S. 86.

[3]) Ueber Verunreinigungen der Kuhmilch und ihre Verhütung. Allgem. medic. Centralzeitung. 1896. No. 88—89.

deutung sind. In Verbindung hiermit wird es nicht ohne Interesse sein, zu erwähnen, dass man in Norwegen die fadenziehende Milch als Nahrung für Menschen benutzt. Die Coagulation wird durch die Blätter von Pinguicula vulgaris hervorgebracht, die eine Symbiose mit einer viscosirenden Mikrobe darstellen (Streptococcus hollandicus Weigmann).

Die andere Bakteriengruppe ist die direct pathogene.

Diese Bakterien können theils durch Verunreinigung in die Milch gelangen, theils von der kranken Kuh stammen. Basch und Weleminsky[1]) nehmen an, dass nur die Bakterien in die Milch übergehen, die Haemorrhagien oder solche Veränderungen in der Milchdrüse hervorbringen, durch welche der normale Zusammenhang zerstört wird. Wahrscheinlich wird auch eine schon praeexistirende Laesion dieselbe Wirkung haben können.

In wieweit diese Auffassung in Bezug auf die Tuberkelbacillen ausreichend ist, dürfte zweifelhaft sein, selbst wenn es öfters nachgewiesen ist, dass Milch von tuberkulösen Frauen steril ist (Bang). Auf dem Tuberkulosecongress in Berlin 1899 wurde z. B. von Bollinger[2]) hervorgehoben, dass die Milch von tuberkulösen Thieren infectiöse Eigenschaften, nicht nur allein bei Eutertuberkulose und generalisirter Tuberkulose, sondern auch bei lokaler Tuberkulose hat.

Für eine Mehrzahl von anderen Infektionskrankheiten ist man auch nicht zur Einigkeit gekommen, wie es sich mit ihrer Ueberführung durch die Milch verhält, indem Einige annehmen, dass mehrere von den Infectionskrankheiten des Menschen bei der Kuh vorkommen können und direct durch ein krankes oder ein gesundes Euter in die Milch übergehen, Andere, dass das Vorkommen von solchen specifischen Bakterien in der Milch von einer zufälligen Beimischung mit dem Ansteckungsstoffe von einem kranken menschlichen Individuum herstamme.

Es sind in der letzteren Zeit auch nicht viele Beobachtungen über diese Verhältnisse veröffentlicht worden.

Von diesen verdienen erwähnt zu werden Abhandlungen von

---

1) Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse. Archiv f. Hygiene. Bd. 35. 1899. S. 205.

2) Die Tuberkulose unter den Hausthieren. Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin. 1899. S. 102.

Feinberg[1]) und Wladimirow[2]), welche die durch die Diphtheriebacillen in der Milch bedingten Veränderungen studirt haben, und eine Beobachtung aus New-Jersey, nach welcher eine Reihe von Individuen in 16 Häusern erkrankten, die Milch von einer Meierei geliefert bekamen, wo der Sohn das Scharlachfieber hatte, und wo Schuppen und Hautfetzen von dem Patienten in die Milch hineingefallen waren.[3]) Ebenso hat Sedgwick[4]) über eine kleine Epidemie von Abdominaltyphus referirt, in welcher 50 Individuen erkrankten, die Milch von einem kranken Milchkutscher gekauft hatten, und von Edwards und Severn[5]) über eine Epidemie von follikulärer Tonsillitis, wo man sowohl in der Milch wie auch im Schlunde der ergriffenen Patienten Staphylokokken und Streptokokken fand.

Ein interessanter Beitrag zum Studium der Vergiftungen, die man purulenter Mastitis bei Kühen schuld geben kann, ist aus unserem Lande geliefert.[6])

Es ist nun einleuchtend, dass eine Zerstörung von mehreren von diesen Bakterien sowohl nothwendig wie erwünscht ist.

Und die Bacterien, welchen man demnach den Krieg erklärt hat, sind selbstverständlich in erster Reihe die pathogenen.

Es ist deshalb ganz erklärlich, dass diejenige Methode, sich eine gute künstliche Nahrung für den Säugling zu verschaffen, die in einem Kampf gegen die Bakterien besteht und die ja so ganz und gar in Uebereinstimmung ist mit den Ideen der Zeit über das Entstehen der Krankheiten, eine grosse Verbreitung und viele begeisterte Anhänger fand.

Zahlreich sind auch die Berichte über die guten Resultate, die man mit einer auf diese Art behandelten Milch erreicht hat.

Es wird jedoch bald einleuchten, dass eine solche Behandlung nicht mehr als ein Moment — ein Glied in einer

---

[4]) Zeitschr. für klinische Medicin. B. 33. 1897. S. 432.

[5]) Zur Uebertragbarkeit der Diphtherie durch Milch. Archives des sciences biologiques. St. Pétersbourg. Bd. 3. Ref. in Zeitschrift für Milch- und Fleisch-Hygiene. Dezember 1898.

[6]) Ref. in Hygienische Rundschau. Bd. 136. 1897. S. 44.

[7]) Zeitschrift für Milch- und Fleisch-Hygiene. 1899. S. 13.

[8]) Zeitschrift für Milch- und Fleisch-Hygiene. 1898. S. 53.

[9]) Holst: Om Kjedekokker og Yverbetändelse hos Kjör som Aarsag til akut Mavekatarr hos Mennesker. Festskrift for H. Heiberg. 1895. S. 113.

Kette von Bedingungen sein kann, für einen guten und zweckmässigen Ersatz für die Muttermilch.

In erster Reihe wird man nämlich darnach fragen müssen, ob die Milch, ehe die Erhitzung stattfand, angefangen hat, Veränderungen zu erleiden, welche auf bakteriellen Einwirkungen beruhen, die ihrerseits ihren Grund in nachlässiger oder unreinlicher Behandlung haben, sowie darüber, inwiefern ein lange dauernder Transport bei hohen Wärmegraden einer solchen Entwickelung günstige Bedingungen geboten hat.

Ebenso muss es scharf hervorgehoben werden, und das Publikum muss lernen zu verstehen, dass das Kochen die schädlichen Einflüsse nicht neutralisiren kann, die eine Verfälschung oder eine mangelhafte Ernährung der Kühe auf den Nahrungswerth der Milch haben.

Auch kann die gewöhnlich angewandte Erwärmung — wie oben mitgetheilt — die Sporen von mehreren Bakterienarten nicht töten. Selbst eine Erhitzung durch längere Zeit bis auf 100° C. kann sie nicht zerstören, es müssen hierzu 120° C.[1]) angewandt werden. Und diese Sporen können dann wieder zu neuen Bakterien auswachsen, welche das Kaseïn peptonisiren können — anfangs ohne den Geschmack der Milch zu verändern, später bei einem stark bitteren Geschmack der Milch[2]).

Und es ist so weit entfernt davon, dass das Kochen einen günstigen Einfluss auf den Gehalt der Milch an diesen Bakterien hat, dass es im Gegentheil scheint, als ob sie sich in gekochter Milch üppiger entwickelten als in ungekochter, indem beim Kochen die Milchsäurebakterien zerstört werden, die die Fähigkeit besitzen, durch ihre grosse Menge andere Bakterien zu verhindern, aufkommen zu können (Soxhlet, Flügge).

In der letzten Zeit hat Migula[3]) gezeigt, dass die Sporen der Kartoffelbacillen, von denen man die Milch durch Erwärmung nicht befreien kann, vernichtet werden, sobald vor dem Kochen eine geringe Menge Säure hinzugesetzt worden ist.

Aber hiermit nicht genug! Selbst wenn die Bakterien bei der Erwärmung zu Grunde gehen, können doch Toxine producirt worden sein, die nicht zerstört werden und die schädliche

---

[1]) Vergl. Wein: Jahrbuch der Thier-Chemie. 1898. S. 231.

[2]) Soxhlet hat schon 1891 eine solche Veränderung der Milch nachgewiesen, die er der Buttersäuregährung zuschrieb.

[3]) Deutsche therap. Wochenschrift 4. Jahrgang No. 15. Ref. in Zeitschrift für Fleisch- und Milch-Hygiene. Heft 2. 1899. S. 32.

Wirkungen entfalten können, so z. B. Vaughan's Tyrotoxicon[1]), Flügge's 3 toxinbildende Bakterien (I, III und VII) Lübbert's[2]) toxinbildender Bacillus I, wo nachgewiesen wird, dass der lebende Bacillenkörper selbst giftig ist, und das von Pasquale de Michele[3]) nachgewiesene Toxin, welches in tuberkelbacillenhaltiger Milch gebildet wird, selbst nach der Zerstörung der Bacillen.

Eigenthümlich ist unter allen Umständen das Verhältniss, auf welches Flügge aufmerksam gemacht hat, dass die Toxine, die möglicherweise eine Rolle in der Aetiologie der Darmkrankheiten spielen, eine starke Affinität zu dem Säugling zu haben scheinen, indem es wesentlich dieser ist, der afficirt wird, während Kinder im Alter von 2 Jahren selten von solchen Krankheiten nach dem Genuss von Milch ergriffen werden. Diese Veränderungen werden, wie früher erwähnt, sich am schnellsten und sichersten entwickeln, wenn die Milch Wärmegraden von über 20° C. ausgesetzt wird. —

Die Vergiftungen, welche diese Toxine hervorrufen, können, wie bekannt, von ganz acuter Natur sein.

Ich wünsche aber darauf hinzuweisen, dass sie auch einen mehr chronischen Verlauf nehmen können.

Ich nehme an, dass der infantile Scorbut, die „Barlow'sche Krankheit", in Wirklichkeit solchen chemischen Vergiftungen seine Entstehung verdankt. Man muss sich daran erinnern, dass manche von diesen Toxinen von einer kurzen Erwärmung durchaus nicht beeinflusst werden, und dass sie also ihre Wirkung auch durch die sogenannte „sterile" Milch entfalten können. Diese Anschauung wird auch von Prof. Torup getheilt; er ist zu ihr durch eine Untersuchung über den arktischen Scorbut auf Veranlassung der Nansen'schen Polarexpedition gekommen. Es hat sich nämlich gezeigt, dass man überall, wo Scorbut unter diesen Verhältnissen ausgebrochen ist, nachweisen kann, dass die Nahrungsmittel, die zur Disposition standen, eine mehr oder minder bedeutende Decomposition erlitten hatten, während Mangel an Vegetabilien u. s. w., der, wie man früher vermuthete, bei der Entwickelung dieser Zustände eine Rolle zu spielen schien, sich

---

[1]) Tyrotoxicon, its nature, its chemistry and its action upon animals. Transactions of the internat. med. congress. Washington 1887.

[2]) Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bakterien in der Milch. Zeitschrift für Hygiene Bd. 21. H. 18. S. 450.

[3]) La pediatria. Aug. 1894.

ohne Bedeutung erwies (Nansen und Johansen lebten 9 Monate lang ohne Vegetabilien — nur von gefrorenem Fleisch und Speck).

Prof. Torup ist ausserdem durch Fütterung mit auf diese Art zersetzter Nahrung im Stande gewesen, experimentel bei Hunden pathologische Zustände hervorzurufen, die vollständig den schweren Formen von Scorbut gleichen.

Durch Fütterungsversuche mit Affen hat Harley neulich diese Resultate bekräftigt[1]).

Ich habe im Vorstehendem gezeigt, dass die gewöhnliche, sogenannte Sterilisation keineswegs immer (vielleicht niemals) die Gefahren beseitigt, welche die Milch in Folge ihres Ursprungs und ihrer Behandlung in hygienischer Beziehung in sich trägt. Ich werde nun darauf übergehen zu zeigen, dass die Sterilisation selbst chemische und physiologische Veränderungen der Milch hervorbringt, die keineswegs ohne Bedeutung für die Milch als Nahrungsmittel sind.

Es ist klar, dass die Milch beim Kochen an Wassergehalt verlieren wird, — ein Verhältniss, das kaum eine Rolle spielen wird, ausser da, wo die Milch gekocht und unverdünnt gegeben wird.

Bei der Pasteurisirung wird nach den Untersuchungen Woll's[2]) das specifische Gewicht wenig verändert werden, (als Durchschnitt von 12 Proben zeigte es ein Sinken von 1,03303 bis 1,03288).

Die Viscosität wird ebenfalls nach den Untersuchungen Woll's durch die Pasteurisirung verringert, sowohl in der Milch, wie in der Sahne. Bei der Sterilisirung in strömendem Wasserdampf wird sie bei der Sahne verringert, bei der Milch aber nur in geringem Grade.

Der Gasinhalt, der nach Thörner[3]) in der frischen Milch von 57—86 ccm. pro Liter variirt, wovon 55—72 pCt. Co_2, 23—33 pCt. N, 4—11 pCt. O, wird beim Kochen in offenem Gefäss eine Verminderung, wesentlich von CO_2 erleiden und bis auf 15—19 ccm. sinken. Bei der Sterilisirung in offenen Flaschen wird der Gasverlust geringer sein, indem der Inhalt bis auf durchschnittlich 45 ccm. pro Liter sinkt. Der Verlust wird

1) Proceed. of the Royal Society. Vol. 66.

2) 12th Annual Report of the agricult. experiment. Station of the University Madison Wisc. 1896.

3) Chem. Centralblatt 1895 I. S. 239.

nicht wieder erstattet, wenn man einen Strom von Wasserdampf oder Luft durch die Milch leitet, oder wenn man nach der Abkühlung atmosphärische Luft hineinpresst, wodurch jedenfalls der CO_2 Gehalt nicht vergrössert wird.

Wird die Erwärmung in verschlossenen Flaschen vorgenommen, so tritt kein Gasverlust ein.

Bei der Erwärmung der Milch wird ihr Geschmack verändert. Nach den Versuchen, die zuerst von dem dänischen Veterinär Fjord[1]) 1889 angestellt wurden, zeigte es sich, dass diese Veränderung im Geschmack bei ca. 80° C. eintritt oder, wie Duclaux gefunden hat, bei 75° C. Die Ursache dieser Veränderung ist, wie Thörner angenommen hat, im Verlust an CO_2 zu suchen. Dieser Verfasser nimmt auch an, dass die Veränderung durch Einpressen dieses Gases in die gekochte Milch verhindert werden könnte. Ich bin jedoch geneigt zu glauben, dass der Kochgeschmack von der Zersetzung ungesättigter Fettsäuren herstammt.

Die Reaction wird kaum durch Erwärmung verändert.

Die Untersuchungen, nach welchen die Milch durch Erwärmung alkalisch werden soll, sind mit Phenolphthalein als Indicator ausgeführt. Aber das Verhalten bei diesem Indicator wird, wie bekannt, durch die Gegenwart von CO_2 beeinflusst, und da diese Gasart, wie genannt, durch Erwärmung ausgetrieben werden kann, so wird man sehen, dass hier bei der Untersuchung leicht ein Fehler auftreten kann, der sich nicht einfinden wird, wo andere Indicatoren, wie Lackmoid oder Methylorange, benutzt werden.

Die Fähigkeit der Käsebildung der Milch mit Labferment geht im Allgemeinen durch das Erwärmen verloren. Einzelne, wie Schaffer, haben geglaubt, dass dies seinen Grund darin habe, dass die CO_2 ausgetrieben ist, Andere, wie Englin, dass der Grund ein verringerter Säuregehalt ist, wieder Andere, wie Ad. Mayer, dass dies direct von der hohen Temperatur abhängig ist. Söldner[2]) hat jedoch gezeigt, dass die Ursache der erwähnten Veränderung in den Salzen der Milch zu suchen ist, weil die Calciumsalze beim Kochen theilweise in unlösliches Calciumphosphat übergehen — wesentlich $Ca_3(PO_4)_2$. Auf der anderen Seite hat Ham-

[1]) Beretning fra Laboratoriet for landökonomiske Forsög. Kjöbenhavn.
[2]) Die Salze der Milch. 1888. S. 79.

marsten und in der letzteren Zeit Arthus[1]) den grossen und entscheidenden Einfluss bewiesen, den die löslichen Kalksalze auf die Käsebildung haben. Die Käsebildung kann wieder dadurch zu Stande kommen, dass das unlösliche Calciumphosphat in Lösung gebracht wird, entweder durch vorsichtigen Zusatz von Phosphorsäure (Engling) oder durch Zusatz von Kohlensäure (Schaffer und Söldner).

Was im übrigen die Proteïnstoffe der Milch betrifft, so müssen diese nach den neueren Untersuchungen wesentlich in Kaseïn, Lactalbumin und Lactoglobulin eingetheilt werden. Das Kaseïn coagulirt nicht früher als bei 130° C. in verschlossenen Gefässen, dahingegen wird ein Häutchen auf der Oberfläche der Milch hervorgebracht. Aeltere Verfasser sahen diese Hautbildung als ein Oxydationsphaenomen an (Löwig 1846) oder doch als Resultat einer Wechselwirkung zwischen der Flüssigkeitsoberfläche und der Atmosphäre (Hoppe-Seyler).

Soxhlet und Stohmann erkären die Hautbildung als ein relatives Austrocknen der Oberflächenschicht, während die Viscosität der unteren Schichten die Diffusion von hier nach oben schwierig macht.

Durch Umrühren beim Kochen wird die Hautbildung verhindert, ebenso auch wenn die Erwärmung in geschlossenem oder dampferfülltem Raum stattfindet.

Lactalbumin und Lactoglobulin coaguliren dahingegen auf die für Albumin und Globulin gewöhnliche Art und Weise. Soxhlet und Rubner benutzen deshalb die Abwesenheit von coagulirbarem Eiweiss nach dem Ausfüllen des Kaseïns durch Säure als ein Kriterium dafür, in wie weit die Milch gekocht gewesen ist.

Aber wie immer bei der Coagulation der Eiweissstoffe durch Wärme, wird auch hier gleichzeitig mit dem Ausscheiden der löslichen coagulirenden Modification etwas Eiweiss in Lösung zurückbleiben, entweder als ein Spaltungsproduct oder als ein auf Grund der durch das Kochen selbst veränderten Verhältnisse in der Flüssigkeit unangegriffener Rest. Es zeigt sich nämlich, dass wenn man aus gekochter Milch alles Kaseïn durch ein absolutes Fällungsmittel (z. B. Kalialaun) ausscheidet, dann wird man in dem Filtrate davon immer mit Gerbsäure einen nicht ver-

---

[1]) Thèse de Paris. 1893.

schwindenden Bodensatz bekommen, der durch einen Proteïnstoff verschuldet wird.

Herr J. Sebelien war so gütig, auf meine Aufforderung Untersuchungen hierüber vorzunehmen, die ich mir erlauben werde mitzutheilen.

Es wurden Versuche sowohl mit frischer wie mit abgerahmter Milch vorgenommen.

Die Analyse nach Schlossmann zeigte:

A. In frischer Milch:

Vor der Sterilisation:

Kaseïn-Stickstoff (im Bodensatz mit Alaun) . . 0,31 pCt. N.

Albumin-Stickstoff (im Filtrat hiervon gefällt mit Gerbsäure) . . . . 0,09 pCt. N.

Nach der Sterilisation, 10 Minuten bei 120° C.:

Kaseïn-Stickstoff . . . . 0,37 pCt. N.

Albumin-Stickstoff . . . . 0,02 pCt. N.

B. In abgerahmter Milch:

In frischer Milch:

Kaseïn-Stickstoff . . . . 0,38 pCt. N.

Albumin-Stickstoff . . . . 0,105 pCt. N.

Total-Stickstoff . . . . 0,497 pCt. N.

In derselben Milch, gekocht 1/2 Stunde in strömendem Wasserdampf bei 100° C.:

Kaseïn-Stickstoff . . . . 0,44 pCt. N.

Albumin-Stickstoff . . . . 0,04 pCt. N.

In derselben Milch sterilisirt 10 Minuten bei 120° C.:

Kaseïn-Stickstoff . . . . 0,44 pCt. N.

Albumin-Stickstoff . . . . 0,05 pCt. N.

Man wird hieraus sehen, dass der Albuminstickstoff sich bis zur Hälfte der Coagulation bei der Sterilisirung entzieht.

Die Temperatur, bei welcher die Coagulation des Lactoglobulins stattfindet, ist nach den Untersuchungen Sebelien's ca. 75° C. bei 5—10 pCt. NaCl-Lösungen, bei Lactoalbumin nach der NaCl-Menge wechselnd von 72—84° C.

Von Siegfried[1]) ist in der Milch ein zu den Nucleoalbuminen gehörender Körper gefunden worden, den er Phosphorfleischsäure oder Nucleon benannt hat, und dessen eventuellen Verhalten bei der Sterilisation der Milch grosse Bedeutung für die Ernährung des Kindes zugeschrieben wird.

---

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 21. S. 373.

Man wird jedoch genauere Untersuchungen über die chemischen Eigenschaften und die Structur dieses Stoffes abwarten müssen, ehe man sich mit der Bedeutung desselben in dieser Richtung hin beschäftigt.

Die von Siegfried angewandte Darstellungsmethode wird leicht zu Verunreinigungen mit verschiedenen Stoffen, die in der Milch vorkommen, führen können.

Ausser diesen Phosphorverbindungen ist von Stoklasa[1]) nachgewiesen worden, dass der Phosphor auch im Lecithin vorkommt, das bei der Erwärmung gespalten wird. Sowohl nach den Untersuchungen Siegfried's wie Stoklasa's ist der Phosphor in bedeutend höherem Grade in der Frauenmilch (ungefähr 7 mal soviel) als in der Kuhmilch an organischen Verbindungen gebunden. Nach Keller's und Knoepfelmacher's Untersuchungen scheint es, als ob der Phosphor der Frauenmilch bedeutend besser ausgenutzt würde als der der Kuhmilch.

Es ist einleuchtend, dass die phosphorhaltigen Proteïnstoffe, von denen besonders das Lecithin nach den Untersuchungen Chabrie's von grosser Bedeutung für den wachsenden Organismus besonders für die Skelettbildung ist, sich in verschiedenen Verbindungen in den beiden Milchsorten vorfinden, und dass das Kochen die Kuhmilch noch ärmer an phosphorhaltigen organischen Verbindungen machen wird.

Man darf wohl den Schluss ziehen, das ein solches Verhalten nicht ohne Bedeutung für die Ernährung des Kindes sein wird.

Was das Fett anbetrifft, so wird die Sterilisirung der Milch bei höherer Temperatur als 100° C. und eine längere Zeit andauernde Erhitzung bei dieser Temperatur dieses verändern. Es wird dabei nicht mehr fein emulgirt sein, sondern sich als eine feste Schicht auf der Oberfläche vorfinden.

Möglicherweise wird es sich auch denken lassen, dass eine intensive Sterilisirung bei hohem Druck das neutrale Fett verseifen und Fettsäuren von niedrigem Molekulargewicht verflüchtigen kann.

Soweit mir bekannt, liegen jedoch keine Untersuchungen darüber vor.

Es wird einleuchtend sein, dass Veränderungen des Fettes im physiologischem Verhältniss von Bedeutung sein müssen.

---

[1]) Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch etc. Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 23. 1897. S. 343.

Der Säugling nimmt nämlich viel mehr Fett im Verhältniss zu dem Erwachsenen auf; das Verhältniss ist 4,27 : 0,75 in 24 Stunden pr. kg Körpergewicht.

Es darf als sicher angesehen werden, dass jedenfalls der grösste Theil des Milchfettes ungespalten resorbirt wird und mit dem von Hanriot entdeckten fettspaltenden Ferment im Blutserum in Berührung kommt. Das Fett muss deshalb fein emulgirt sein, und die Untersuchungen zeigen auch, dass das Fett in der Frauenmilch durchschnittlich in zahlreicheren und kleineren Kügelchen vorkommt als in der Kuhmilch. Nach Woll's Untersuchungen hat eine Pasteurisirung keinen Einfluss auf die Grösse und Anzahl der Fettkügelchen.

Auch der Milchzucker bleibt nicht unbeeinflusst von den höheren Temperaturen. Bei 110° C. wird er eine theilweise Zersetzung erleiden, die bei höherer Temperatur noch weiter geht. Milch, die 10 Minuten bei 120° C. sterilisirt worden ist, ist stark gelbbraun durch Caramelbildung. Möglicherweise wird hier auch nebenbei etwas Säure (Milchsäure, Wroblewsky) gebildet. Ausserdem ist die Reductionskraft gegenüber der Fehling-schen Flüssigkeit verändert.

Wie früher erwähnt, werden auch die Salze in der Milch Veränderungen durch die Erwärmung erleiden, indem die Menge der zur Einwirkung des Labferments so nothwendigen löslichen Kalksalze verringert wird unter der Bildung von unlöslichem Calciumphosphat.

Oben ist nachgewiesen worden, welche Bedeutung dies für die Coagulation in der Milch hat.

In Verbindung hiermit sollen auch die Untersuchungen genannt werden, die von Henkel, Scheibe und Vaudin vorgenommen worden sind über die Bedeutung der Citronsäure in der Kuhmilch und den Nachweis der Bedeutung dieser Säure für die Lösung des in der Milch befindlichen Calciumphosphats.

Bei der Stirilisirung der Milch geht hier eine Veränderung in dem Verhalten vor sich, indem dabei citronensaurer Kalk und Tricalciumphosphat ausgeschieden werden.

Allerdings kann Bunge's bekannte Aeusserung, dass die Mineralstoffe sich in der Milch in demselben Mengeverhältniss vorfinden wie im Organismus des Säuglings, nach Camerer's und Söldner's letzten Untersuchungen[1]) nicht länger aufrecht er-

[1]) Verhandl. der siebzehnten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. München. 1899. S. 10.

halten werden. Dass man aber annehmen muss, dass die Salze eine hervorragende Rolle bei der Resorption der Ernährung spielen, scheint aus Koeppe's Untersuchungen hervorzugehen, die auch zeigen, dass man eine bis jetzt unbeachtete Uebereinstimmung zwischen der Frauen- und Kuhmilch constatiren kann, in Bezug auf die „Gefrierpunkterniederung" und dadurch auch auf den osmotischen Druck in der Flüssigkeit, eine Uebereinstimmung, die, obwohl der Gehalt an Eiweiss und Zucker so verschieden in beiden Milchsorten ist, auf den Salzen beruht. Man darf deshalb wohl annehmen, dass eine Verschiebung in dem gegenseitigen Verhältniss zwischen diesen Elementen nicht ohne Bedeutung ist.

Ausser den im Vorgehenden genannten Stoffen, die mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen beim Kochen erleiden, hat die Milch offenbar auch andere Eigenschaften, die freilich noch nicht vollständig ins Reine gebracht sind, die man aber, auf Grund der Untersuchungen die hierüber vorliegen, wohl ahnen kann. Ich werde hier erinnern an das von Moro 1898[1]) nachgewiesene diastatische Enzym in der Frauenmilch und an das von Babcock und Russel[2]) 1897 angenommene protolytische Enzym, welches bei Erwärmung zerstört wird.

Man findet übrigens in der Milch mehrere unbekannte Körper, die man durch besondere Reactionen nachweisen kann, die aber bei der Erhitzung diese Reactionsfähigkeit verlieren[3]).

Ebenso liegen Untersuchungen vor, die darauf hinzuweisen scheinen, dass sich in der Milch gewisse Eigenschaften vorfinden, die sich gegenüber verschiedenen Bakterien geltend machen können. So hat Fokker, wie bekannt, der frischen Milch antiseptische Wirkung gegenüber den Milchsäurebacterien zugeschrieben, indem sterilisirte Milch, der solche Bakterien zugesetzt waren, schneller coagulirte als frische, während andere, wie Hesse und Basenau das Verhalten der frischen Milch gegenüber Cholerabacillen behandelt haben.

Ja, selbst gewisse antitoxische Eigenschaften scheinen in die Milch übergehen zu können, wie es aus den Untersuchungen

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 47. 1898.

[2]) Unorganized ferments of milk: A new factor for the ripening of cheese. Extracted from the fourteenth annual report of the Wisconsin agricultural experiment Station. Dezember 1897.

[3]) Vergl. Raudnitz: Ueber sogenannte Fermentreaktionen der Milch. Centralblatt f. Physiologie. Bd. 12. 1898. S. 790.

von Ehrlich, Brieger, Cohn und Wassermann mit der Milch von Ziegen hervorgeht, die gegen Tetanus und Diphtherie immunisirt waren, und Felix Klemperer hat von der Einverleibung der Milch einer gegen Abdominaltyphus immunisirten Ziege mittels Klysma bei einer Wöchnerin eine schützende Wirkung der Milch dieser Person Mäusen gegenüber beobachtet, die mit den Culturen von Typhusbacillen inficirt worden waren.

Freilich scheinen Ehrlich's berühmte Ammenwechselversuche, bei denen die Milch von abrin-, ricin- und tetanusimmunisirten Thieren deutliche immunisirende Wirkung auf die von diesen gesäugten Jungen hatte, nach Vaillard nur in Bezug auf die Thiere stattfindet, mit welchen der Versuch vorgenommen wurde, nämlich mit Mäusen, ebenso wie auch Widal und Sicard bei ihren Versuchen mit „Substance agglutinante typhique", nur diese Eigenschaft in die Milch bei diesen Thieren übergehen sahen, — ein Befund, der jedoch mit den Untersuchungen von Achard, Thiercelin und Lenoble, Castaignac, Landouzy und Griffon in Widerstreit steht, die fanden, dass die Milch von typhuskranken Müttern und das Blut ihrer säugenden Kinder die genannte Reaction darboten. Ein eigenthümlicher Fall ist von Bang[1]) aus Norwegen beschrieben worden, indem ein Kind mit Struma von seiner Krankheit während des Stillens durch die Mutter geheilt wurde, die mit Jodothyrin gegen dieselbe Krankheit behandelt wurde.

Was andere Infectionskrankheiten betrifft, so scheint die Milch keine immunisirende Rolle den Masern gegenüber zu spielen; dem Keuchhusten gegenüber ist das Verhalten nicht zu entschiedener Sicherheit gebracht (Neumann).

Gegenüber dem Diphtherietoxin haben Schmid und Pflanz nachgewiesen, dass die Kuhmilch antitoxische Eigenschaften hat, wenn hier auch, um eine gewisse Menge dieses Stoffes zu paralysiren, 15 mal soviel Milch erforderlich ist, als Blutserum.

Es ist offenbar, dass diese Reihen von Untersuchungen, auf die im Vorstehenden hingewiesen ist, und die bei weitem nicht als abgeschlossen betrachtet werden können, uns der Frage gegenüber stellen werden, ob nicht das Kochen der Milch in einigen Beziehungen gerade schädliche Folgen für das Kind haben kann.

---

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift. 1897. No. 52.

Die Milch wird nach dem Kochen, mit Ausnahme des Verhaltens zu den pathogenen Bakterien, abhängig sein von der Beschaffenheit vor dem Kochen. Es muss deshalb das Ziel der künftigen Arbeiten auf diesen Gebieten sein eine Milch zu Wege zu bringen, die primär keimfrei ist, was man durch genaue Untersuchungen der Thiere selbst und durch eine bestmöglich durchgeführte Kuhstallhygiene vielleicht wird erreichen können. Nächstdem müssen die vorhandenen pathogenen Bakterien zerstört werden, ohne dass zu gleicher Zeit die Eigenschaften der Milch in nennenswerthem Grade Schaden dabei leiden.

Dies wird zur Zeit, wie man annehmen darf, am besten durch eine Pasteurisation bei so niedrigem Grade wie möglich und darauf folgender Abkühlung geschehen.

Es ist noch ein Umstand, auf den ich mir erlauben werde, die Aufmerksamkeit hinzulenken. So wie die künstliche Ernährung bei Soxhlet's Methode vor sich geht, wird das Kind eine ziemlich gleichartige Zusammensetzung der genossenen Milch zu allen Mahlzeiten bekommen. Bei den Untersuchungen, die ich in dieser Beziehung angestellt habe, habe ich gefunden, dass Albumin, Fett und Zucker nur um einige wenige Procente variiren in den verschiedenen Tagesmahlzeiten, während eine Reihe von Untersuchungen[1]) über die natürliche Ernährung an der Brust, in Bezug auf dieselben Stoffe ganz bedeutende Variationen zeigt, bis zu mehreren Procenten hinauf — ein Verhalten, das in Bezug auf die Salze auch von Koeppe nachgewiesen ist.

Es zeigt sich, wie bekannt, sogar, dass die Milch in beiden Brüsten in ziemlich weiten Grenzen variiren kann.

Ebenso liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, die zu zeigen scheinen, dass, je nachdem die Lactationsperiode fortschreitet, Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch eintreten.

Es kann deshalb kaum bezweifelt werden, dass diese Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch dem wirklichen Entwickelungsgang und der Ernährung des Kindes entsprechen.

[1]) Vergl. Johannessen und Wang: Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie. 1898. Bd. 24.

XIV.

Aus dem Budapester „Stefanie“-Kinderspital.

Ueber narbige Speiseröhrenstricturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter.[1]

Von

Dr. FRANZ v. TORDAY.

Secundararzt.

Der Selbstmord gehört selbst in dem späteren Kindesalter zu den grössten Seltenheiten, während die in Folge von Unachtsamkeit zustande gekommenen leichteren oder schwereren zufälligen Körperverletzungen äusserst häufig sind. Die Laugenvergiftung spielt bei Selbstmorden Erwachsener eine hervorragende Rolle, bei Kindern wieder wird ein grosser Theil der schweren und von ernsten Folgen begleiteten Körperverletzungen durch die Laugenvergiftung bedingt. Die Symptome der acuten Vergiftungen localisiren sich bei Kindern oft nur auf die Lippen oder auf die Schleimhaut des Mundes, selten auf das obere Drittel der Speiseröhre. Die verschluckten 1—2 Tropfen der Laugenlösung kommen, an der Wand der Speiseröhre hinabträufelnd. kaum weiter als bis in das obere Drittel derselben; bei Erwachsenen arrodirt die Selbstmordes wegen getrunkene concentrirte Laugenlösung nicht nur den Mund, den unteren Theil der Speiseröhre, sondern häufig auch den Magen. Obwohl also die Speiseröhre im Kindesalter zumeist eine kleinere Schädigung erleidet, bildet dennoch die Laugenvergiftung den wichtigsten Factor in der Aetiologie der narbigen Speiseröhrenstricturen des Kindesalters. Die Vergiftungen mit anderen ätzenden Substanzen kommen seltener vor. Von den narbigen Stricturen diphtheritischen Ursprunges will ich blos Erwähnung thun. Die differentialdiagnostischen Momente, die die Obturations- und Compressionsstenosen

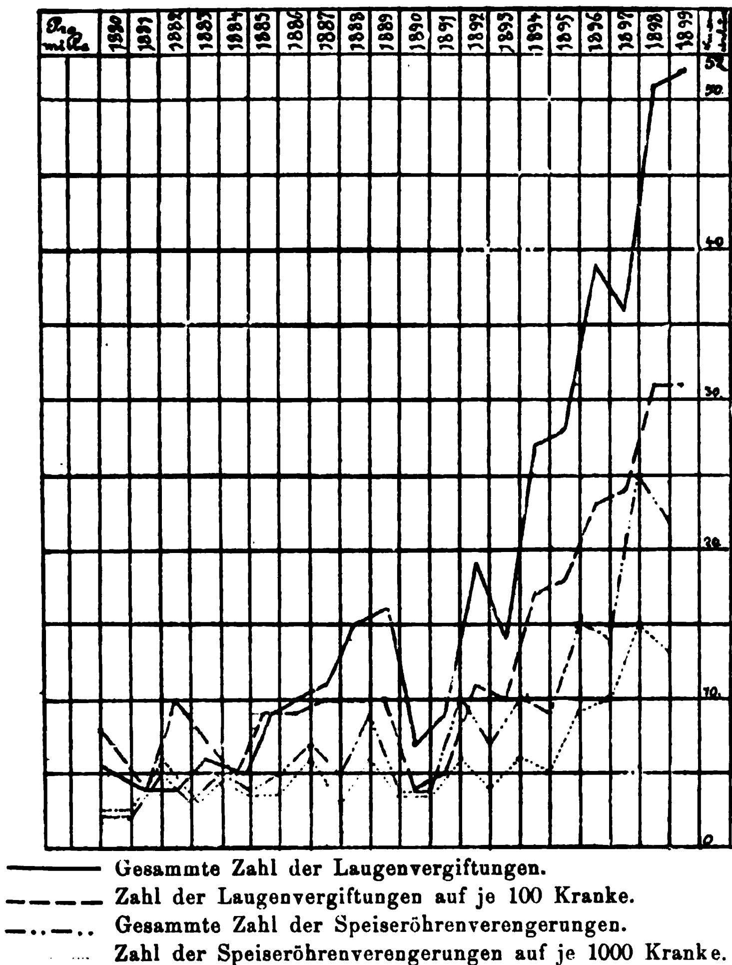
[1]) Vorgetragen im Budapester Königl. Aerzteverein.

der Speiseröhre charakterisiren und besonders den Erwachsenen eigen sind, will ich innerhalb dieser Arbeit nicht behandeln.

Die der Laugenvergiftung folgenden narbigen Speiseröhren-Stricturen gehören bei uns leider nicht zu den Seltenheiten. Im

Tabelle I.

Die im „Stefanie"-Kinderspitale zu Budapest während der letzten 20 Jahre behandelten Laugenvergiftungen.



——— Gesammte Zahl der Laugenvergiftungen.
— — — Zahl der Laugenvergiftungen auf je 100 Kranke.
—..—.. Gesammte Zahl der Speiseröhrenverengerungen.
.... Zahl der Speiseröhrenverengerungen auf je 1000 Kranke.

Budapester „Stefanie"-Kinderspital wurden im Verlaufe der letzten 20 Jahre 172 Kinder vorgezeigt, deren Ernährung durch eine solche Strictur gehindert war. Während derselben Zeit standen 208 Fälle acuter Laugenvergiftung unter unserer Be-

handlung. Die Zahl der Kranken in den einzelnen Jahren ist aus der graphischen Tabelle (No. I) ersichtlich, welche auch deren Verhältnisszahl zu je 1000 des Gesammtmateriales aufweist. Dem Wohnorte nach waren 40 pCt. der Kranken aus dem Centrum, 12 pCt. aus entfernteren Bezirken der Hauptstadt, 48 pCt. aus der Provinz. Während die Zahl der vom Lande wegen acuter Laugenvergiftung vorgezeigten Kinder nur 10 pCt. betrug, waren 48 pCt. der wegen consecutiver narbiger Speiseröhren-Strictur in Behandlung genommenen ausserhalb der Hauptstadt wohnhaft. Nach den vom leitenden Oberarzte des „Adele Brody"-Kinderspitals, Herrn Dr. Julius Grósz, mir gefälligt zur Verfügung gestellten Daten wurden in dem erwähnten Spitale im Zeitraume 1897—99 27 acute Laugenvergiftungen und 16 narbige Speiseröhrenstricturen in Behandlung genommen.

Aus dem ambulanten Materiale unseres Spitales konnte ich die Percentuation, in welcher bei Kindern nach Laugenvergiftung narbige Speiseröhrenstrictur eintritt, nicht zuverlässig bestimmen, da manche der ambulant behandelten Kinder aus unserem ständigen Beobachtungskreis verschwanden. Deswegen erwähne ich hier nur die Angaben von Johannessen[1]) und Keller[2]), nach welchen bei Kindern mit Laugenvergiftung in 74,3, bezw. in 65,7 pCt. die Ernährung später durch consecutive narbige Speiseröhrenstrictur beeinflusst wird.

Vor Kurzem referirte Prof. Johannessen ausführlich über 140 Fälle von Laugenvergiftung im Kindesalter, welche 1893—98 in der Universitäts-Kinderklinik von Christiania behandelt wurden; bei 104 von diesen folgte der Vergiftung eine narbige Strictur der Speiseröhre. Merkwürdig ist es, dass im benachbarten Dänemark die Laugenvergiftung äusserst selten ist. Prof. Hirschsprung kann sich aus seinem Krankenmateriale nur auf 3 narbige Speiseröhrenstricturen erinnern. In Deutschland kommt die Laugenvergiftung und demzufolge auch die narbige Speiseröhrenstrictur im Kindesalter selten vor. Während der letzten 5 Jahre wurde weder in der Charité (Abtheilung Prof. Heubner's) noch im „Kaiser und Kaiserin Friedrich"-Kinderspitale (Prof. Baginsky) ein derartiger Fall beobachtet. An dem Kinderkrankenhaus zu Stuttgart wurden während 5 Jahren nur 4 Kinder mit Speiseröhrenstrictur, in München, an der Poli-

[1]) Johannessen, Jahrb. f. Kindh. 41.
[2]) Keller. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1862.

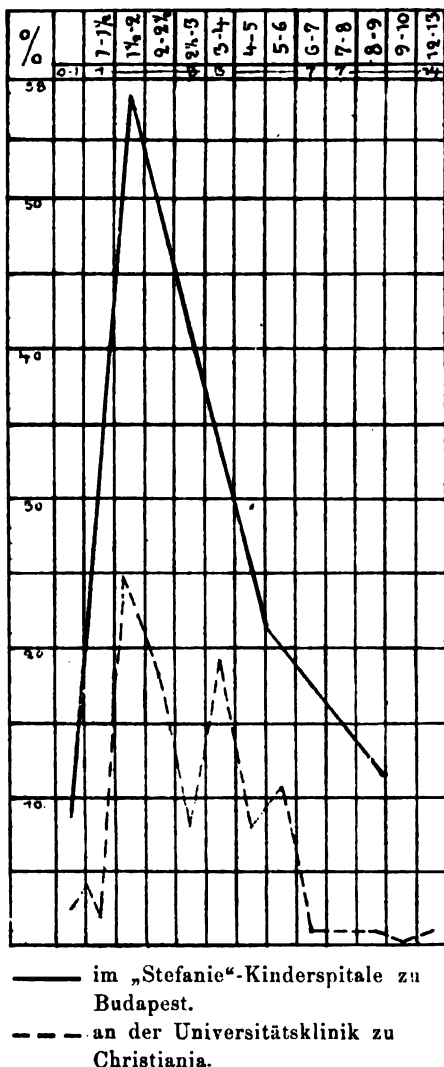
klinik des Prof. Seitz während derselben Zeit 8 mit Laugenvergiftung vorgezeigt. Im Wiener „Karolinen"-Kinderspitale wurden während 5 Jahren unter beinahe 100 000 Kranken nur 8 narbige Speiseröhrenstricturen gefunden. Der Director des Wiener „Leopoldstädter"-Kinderspitales Dr. Unterholzner theilte mir mit, dass er in den Jahren 1860—63 als Unterarzt viele Kinder mit Laugenvergiftung beobachtete, seit dieser Zeit aber in Folge der strengen Obrigkeits-Massregeln diese Unfälle selten geworden sind. Im „Kronprinz Rudolf"-Kinderspitale werden jährlich ca. 6 Kinder mit Laugenvergiftung vorgezeigt. In Prag und Krakau ist die Laugenvergiftung im Kindesalter ebenfalls selten, so auch in England und Italien. Im „Hôpital Trousseau" zu Paris kamen an der chirurg. Abtheilung des Prof. Broca während 5 Jahren blos 6 einer Laugenvergiftung folgende narbige Speiseröhrenstricturen zur Behandlung. In den Ausweisen der Pariser und übrigen französischen Kinderspitäler findet man auch nur hie und da einen Fall von Laugenvergiftung. In Russland, in den Vereinigten Staaten Nord-Amerikas ist die Laugenvergiftung ein sozusagen unbekanntes Krankheitsbild, da dort keine Lauge in den Handel kommt.

Aus der Tabelle No. II ist zu ersehen, dass im Budapester Stefanie-Kinderspitale die Laugenvergiftungen der Kinder unter 1 Jahr 9 pCt., im Alter zwischen 1—3 Jahren 57,9 pCt. dieser Fälle ausmachen, dann verringert sich die Häufigkeit; sie beträgt im Alter von 3—7 Jahren 21,6 pCt., zwischen 7—14 Jahren 11,5 pCt. Die untere Curve der Tabelle zeigt die Altersverhältnisse der gleichartigen Kranken der Universitäts-Kinderklinik zu Christiania. Hier ist die Laugenvergiftung auch zwischen dem 1.—2. Lebensjahre am häufigsten.

Bei der Besprechung der pathologischen Verhältnisse der narbigen Speiseröhren-Stricturen muss man den Umstand, dass die verschluckte Flüssigkeit einige Sekunden hindurch in der Speiseröhre knapp über der Cardia verharrt, die Cardia an der Uebergangsstelle stets geschlossen ist, respective sich rhythmisch zusammen zieht, und sich blos dann öffnet, wenn Speisetheile in den Magen hineingeschleudert werden — stets in Betracht ziehen. Demzufolge sind die Verhältnisse anders gestaltet, wenn eine grössere Menge der caustischen Flüssigkeit den ganzen Verlauf der Speiseröhre beschädigen konnte, als wenn blos einige Tropfen in dem oberen Drittel der Speiseröhre herabträufeln. Bei den Erwachsenen verursacht die Laugenvergiftung im oberen

Theile der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels und der Bifurcation häufig blos geringfügige narbige Stricturen, dagegen sind die das Lumen gänzlich obturirenden Stricturen dieser Art öfters tief, oberhalb der Cardia sitzend aufzufinden; bei Kindern dagegen sind die der Laugenvergiftung folgenden, häufig röhrenförmigen Stricturen der Speiseröhre auf das obere Drittel in der Nähe der Bifurcation localisirt. Zu den höheren Stricturen gesellt sich selten eine in der Nähe der Cardia sitzende untere ringförmige. Das Krankenmaterial des Budapester „Stefanie“ - Kinderspitales bestätigt diese Erfahrung, da in 54 pCt. unserer Fälle die Sonde im oberen Drittel, in 19 pCt. im mittleren Drittel ein Hinderniss fand, blos in 27 pCt. war die Strictur in den unteren Theilen der Speiseröhre localisirt Der Menge und der Concentration der Länge gemäss, verursacht sie entweder blos oberflächliche Epithel-Abschlürfung, eng begrenzte, seichte Ulcerationen oder tief greifende, schwere Destructionen. In den leichten Fällen geht das Epithel kaum oder nur auf einer kleinen Fläche zu Grunde. Die bei der Heilung entstandene Narbe contrahirt in leichten Fällen in geringem Umfang die

Tabelle II.
Vertheilung der Laugenvergiftungen während der einzelnen Lebensjahre.



——— im „Stefanie“-Kinderspitale zu Budapest.
– – – an der Universitätsklinik zu Christiania.

Schleimhaut der Speiseröhre, und so wird das Lumen derselben durch die theils der Längs-Achse parallel, theils querüber gelegenen häutigen, streifen- oder halbmondförmigen Klappen, eventuell ringförmigen Strictur nicht beträchtlich verringert. Dagegen entstehen in schweren Fällen kürzere oder längere Stenosen, aus callösem Narbengewebe gebildete Stricturen, von engem, häufig gänzlich unpassirbarem Caliber. Die Muskelschicht der oberhalb der Strictur gelegenen Speiseröhre erleidet eine compensatorische Hypertrophie und kann durch krampfhafte Contraction zur Impermeabilität der Speiseröhre beitragen. Die Contractur entsteht in dem acuten Stadium infolge der Entzündung, später infolge des energischen Sondirens.

Vom practischen Standpunkte aus hat der Umstand grosse Wichtigkeit, dass die oberhalb der Strictur sich stauenden Bissen dort eine reactive Entzündung hervorrufen, welche durch Vermittelung des perioesophagealen Gewebes auch auf das Mediastinum übergreifen kann und hiermit lebensgefährliche Complicationen hervorrufen. Ein im Budapester „Stefanie-Kinderspital" beobachteter Fall, dessen Sections-Befund ich hiermit folgen lasse, gehört in diese Categorie: „Strictura oesophagi medii intercostas V—VIII. Phlegmone purulenta textus cellulosi perioesophagealis ibidem et lymphadenitis purulenta glandulae minoris peribronchialis in latere sinistro. Pericarditis fibrinoso-purulenta cum exsudato copioso. Hydrops universalis laevior praecipue hydrothorace sinistro cum compressione lobi inferioris pulmonis sinistri. Tumor lienis chronicus. Catarrhus ventriculi et intestinorum chronicus."

Hamburger empfiehlt zur Feststellung der Localisation und Qualität der Strictur die Auscultation über der Speiseröhre. Dieses diagnostische Verfahren ist auch von Weiss [1]) wärmstens empfohlen worden. Semeleder und Störck verwendeten (1866) die Oesophagoskopie. Die Technik dieses diagnostischen Hülfsmittels ist von Waldenburg, Makenzie und Anderen veröffentlicht worden, während v. Hacker [2]) den allgemeinen Gebrauch dieses Verfahrens durchführte. In der mir zugänglichen Literatur fand ich jedoch kaum 2—3 solcher Fälle Erwähnung, bei denen das Oesophagoskop im Kindesalter zur Diagnose oder

[1]) Weiss, Jahrb. f. Kinderh. Bd. XIV.
[2]) Hacker, Beitr. zur klin. Chir. XX.

zur Erleichterung der Sondirung gebraucht worden wäre. Zur Feststellung der Localisation und des Grades der Speiseröhren-Strictur ist das Sondiren das gebräuchliche Verfahren.

Die Tabelle No. III, die ich aus den im Budapester „Stefanie“-Kinderspital während 10 Jahren behandelten narbigen Speiseröhren-Stricturen zusammengestellt habe, gestattet einen Einblick in den Zusammenhang der Schwere der Stricturen und Zeitdauer ihres Bestandes. Das Spital wurde in der

Tabelle III.

Die im „Stefanie“-Kinderspitale während der letzten 10 Jahre behandelten narbigen Speiseröhren-Stricturen zusammengestellt nach der Schwere der Stricturen und Zeitdauer ihres Bestandes.

[illegible]	Zahl der Fälle	Grad der Stricturen														
		[illegible]	[illegible] I	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
3 Wochen	2				1				1							
4 "	4						2		1						1	
5 "	7						1	2	1	1					2	
6 "	11	1			1		2	1	1	3		2				
7 "	3						1			1	1					
8 "	2				1				1							
2 Monate	15			1	1		5	1	3		1	1	1	1		
2½ "	1									1						
3 "	4			1			1		1	1						
4 "	4				1		1		1		1					
5 "	4					1			1		1	1				
6 "	3							1	1			1				
7 "	4			1				1							1	1
9 "	1									1						
1 Jahr	1											1				
1½ "	1		1													
3 Jahre	2	1													1	
[illegible]	1												1			
Summe	70	2	1	3	5	1	13	6	12	8	4	6	2	1	5	1

letzteren Zeit von einer grossen Anzahl solcher Kranken in Anspruch genommen, von welchen alle schweren Fälle, sowie diejenigen, die vom Spital entlegen ihre Heimstätte hatten, Aufnahme fanden. Ich bin leider nicht im Stande, detaillirte, pünktliche Daten über jene Kranken, deren Strictur bei uns ambulatorisch behandelt worden, zu liefern. Es waren etliche 60 dieser Stricturen schon bei Beginn der Behandlung von weitem Kaliber, bei den Uebrigen wurde die Strictur durch längere oder kürzere Spitalbehandlung soweit dilatirt, dass dieses Verfahren schadlos ambulatorisch fortgesetzt werden konnte. All' diese vermehren daher die Reihe der mit gutem Erfolg begleiteten Stricturen.

Im Budapester „Stefanie"-Kinderspitale wurden auf der Hauptstation während der Jahre 1890—1899 70 an Speiseröhren-Strictur leidende Kinder behandelt. Von diesen ist die Vergiftung der Sondirung in 2 Fällen um 3 Wochen vorangegangen, in 4 Fällen um 4 Wochen, in 7 um 5, in 11 um 6, in 3 um 7, in 2 Fällen um 8 Wochen. 2 Monate betrug der Zeitraum in 15, $2^1/_2$ Monate in 1, 3, 4, resp. 5 Monate in je 4 Fällen, 6 Monate in 3, 7 Monate in 4, 9 Monate in 1 Fall, 1 Jahr und $1^1/_2$ Jahr in je 1 Fall, 3 Jahre in 2 Fällen. Bei einem Kranken konnte dieser Zeitraum nicht festgestellt werden, da der Kranke uns aus fremder Umgebung übermittelt wurde. Was den Grad der Strictur anbelangt, so fanden wir gänzliche Impermeabilität bloss in 2 Fällen, in einem Falle passirte bloss Charrière No. 1 die Strictur. Von den bei uns zur Dilatation gebräuchlichen englischen Urethral-Bougies ging bloss No. 1 (die der Charrière No. 4 entspricht) bei dreien durch. Wenn wir uns um den Zusammenhang, der zwischen dem Grade der Strictur und dem Beginn der Sondirung besteht, interessiren und zu diesem Zwecke die nebenstehenden Daten überblicken, so sehen wir, dass in einem Fall die gänzliche Impermeabilität der durch Lauge lädirten Speiseröhre schon nach 6 Wochen entstanden ist, während bei dem anderen Fall, der uns in ähnlich schwerem Zustand vorgezeigt wurde, schon drei Jahre seit der Intoxication verflossen waren. Der Kranke, dessen Strictur bloss für die 1 mm dicke Sonde passirbar war, hatte die Laugenlösung 6 Wochen vorher getrunken. Hingegen wurde von den 3 Fällen, bei denen Charrière No. 4, resp. englische Urethral-Bougie No. 1 eingeführt werden konnte, der eine nach 2, der andere nach 3, der dritte nach 7 Monaten nach der Laugenvergiftung vorgezeigt. Bei den Stricturen mit Caliber Charrière No. 6 waren 3—6 Wochen, resp. 2, 3 und 4 Monate verflossen.

Es ist entschieden auffallend, dass von den absolut und relativ zahlreichen Fällen der narbigen Speiseröhren-Verengerung, welche unser Spital aufsuchten, bei den wenigsten, von 70 kaum bei 12, die Strictur von engem Caliber war. In der Mehrzahl war sie mittelweit, d. h. die Charrière No. 9—16, resp. englische Urethral-Bougie No. 4 bis 8 passirten bei der ersten Sondirung die Strictur. Wenn wir unsere Erfahrungen den ausländischen Litteraturangaben gegenüberstellen, so ist es auffallend, dass wir dort vor allem sehr wenigen Fällen begegnen, andererseits sind diese meistens so schwerer Natur, dass das Retten des gefährdeten

Kranken die Inangriffnahme grösserer Operationen erfordert. Aus der mir zugänglichen Litteratur konnte ich 26 Gastrostomien, welche bei Kindern wegen narbiger Speiseröhren-Strictur nach Laugenvergiftung vorgenommen wurden, sammeln. Bei 9 Fällen dieser war die Speiseröhre gänzlich impermeabel; in 7 Fällen war die 1 mm dicke Sonde nur mit der grössten Schwierigkeit einführbar; in 2 Fällen konnte die Charrière No. 2 resp. 3, in einem die No. 4 die Strictur passiren; in 5 Fällen ist der Grad der Strictur nicht pünktlich angegeben. Auf Grund derselben Indicationen wurden mir bekannter Weise im Kindesalter angeblich 15 Oesophagotomien gemacht. Die Krankengeschichten beweisen, dass auch hier das Passiren der Speiseröhre in 5 Fällen nicht gelang. In je einem Falle war das Caliber der Strictur der Charrière No. 1 und 2, resp. 11, in 2—2 Fällen No. 3 und 6 entsprechend. Ich habe in der Casuistik auch etliche solche Fälle angetroffen, wo die nach Laugenvergiftung an narbiger Speiseröhren-Strictur leidenden Kinder an Inanition zu Grunde gegangen sind, da die Eltern ihre Erlaubniss zu einer lebensrettenden Operation verweigerten. Bei manchen perforirte der bis zur Strictur eingedrungene Fremdkörper die Speiseröhre, in Folge dessen Mediastinitis und andere Complicationen binnen Kurzem den Tod verursachten.

Die Erklärung dieser Verhältnisse müssen wir in äusseren Umständen suchen, und ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich behaupte, dass die Seltenheit der Laugevergiftungen im Kindesalter im Auslande den zielbewussten und strengen sanitären Massregeln zu verdanken ist. Der bei uns gebräuchliche Laugenstein befindet sich dort nicht im Handel, sondern nur die aus ihm bereitete 15—20 proc. Laugenlösung. Bei uns geschehen die Laugenvergiftungen der Kinder derart, dass das Kind entweder den dem Zucker ähnlichen Laugenstein leckt oder — im seltensten Fall — ein kleines Stückchen davon schluckt. Während im ersten Fall bloss der Mund lädirt wird und einige Tropfen sehr diluirter Lösung in die Speiseröhre gelangen, wird im zweiten Falle ausser dem Munde auch die Schleimhaut der Speiseröhre oberflächlich in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten jedoch geschieht die Laugenvergiftung der Kinder bei uns derart, dass sie von der zu Hause bereiteten und in den alltäglich gebräuchlichen Gefässen ihnen leicht zugänglichen Lösung kleinere oder grössere Quantitäten trinken. Die Concentration dieser häuslich zubereiteten Lösung ist bedeutend geringer,

als die im Auslande in Handel gebrachte, und so verursacht sie auch weniger tiefgreifende Verwüstungen, während der durch concentrirte Lauge verursachten Necrose tiefer greifende Narbenbildung und so engere Stricturen folgen. Die Wahrscheinlichkeit dieser Ansicht wird jedoch einerseits durch die Möglichkeit geschwächt, dass tiefgreifende und ausgebreitete Entzündungen selbst oberflächlichen, leichten Lädirungen folgen können, andererseits schützt der entstandene Schorf gegen den Angriff der weiteren Mengen von concentrirter Laugenlösung. Aus den in der Litteratur publicirten Fällen, sowie aus den mir gütigst brieflich zugekommenen Mittheilungen ist zu ersehen, dass die ausländischen seltenen Fälle der narbigen Speiseröhrenverengerung nach Laugenvergiftung im Kindesalter hauptsächlich von chirurgischem Interesse sind. Dagegen bildet die Behandlung der bei uns leider so häufigen Stricturen derselben Art einen ausschlaggebenden Theil unserer pädiatrischen Spitalthätigkeit. Dies ist die Ursache, weshalb ich, dem beehrenden Auftrage meines hochgeschätzten Chefs, Herrn Professor Dr. Johann v. Bókay, nachkommend, dieses Krankenmaterial in den Spalten dieses Jahrbuches zu erläutern mir erlaube.

Ich halte es für überflüssig, die zur Dilatation der verengerten Speiseröhre gebräuchlichen Instrumente und ihre Handhabungen an diesem Orte zu beschreiben, ich will blos auf die Philipps'sche Urethralbougien hinweisen.

Die Philipps'schen Urethralbougies wurden zu Dilatation kindlicher Speiseröhren-Stricturen vom Herrn Privatdocenten Dr. Alapi im hiesigen „Bródy Adèl"-Kinderspital vor 3 Jahren eingeführt, im „Stefanie"-Kinderspital sind sie seit einem Jahre gebräuchlich und haben sich als sehr brauchbar bewährt.

Wie ich vorher erwähnte, haben wir blos zwei Fälle angetroffen, in welchen das Sondiren der Speiseröhre gänzlich unmöglich war. In dem einen Falle wurde eine Oesophagotomie gemacht; in dem anderen deuteten die klinischen Symptome und die bei der Sondirung gefundenen Verhältnisse dahin, dass bei diesem Kranken ein Diverticulum vorhanden ist. Das Kind konnte sich mit Flüssigkeit gut ernähren; es wurde nach einigen Tagen aus dem Spitale entlassen, da die Eltern die Erlaubniss zu je welchem operativen Eingriff verweigerten. Der Fall, in welchem wir die Sondirung mit Charrière No. 1 beginnen mussten, kam in 70 Tagen bis zur Charrière No. 14; binnen einem Jahre wurde der Kranke geheilt. Aehnliche gute Erfolge

erzielten wir in den drei Fällen, wo wir mit der englischen Urethralbougie No. 1 die Sondirung begonnen hatten. Zwei dieser Kranken verweilten 146, respective 197 Tage im Spital, während einer schon nach 1 Monat ambulatorisch behandelt werden konnte. Das Schicksal der 5 Fälle, deren Strictur der Dicke einer englischen Urethralbougie No. 2 entsprach, war folgendes: Zwei heilten, einer dieser verlies nach 323, des andere nach 68 Tagen das Spital; beide wurden noch längere Zeit hindurch ambulatorisch behandelt. Der dritte Fall wurde am Tage der Aufnahme unverändert entlassen, der vierte starb in Folge croupöser Pneumonie, der fünfte durch Perforation. Im Verlaufe von 10 Jahren wurden theilweise ambulatorisch, theilweise auf der Hauptstation des Spitales 120 an zufolge Laugenvergiftung eingetretener narbiger Speiseröhrenverengerung leidende Kinder behandelt. Von den schon mitgetheilten abgesehen, wurde noch bei 7 anderen die Speiseröhre bei Sondirungsversuchen perforirt; demzufolge erlitten 6,6 pCt. der sämmtlichen Fälle dieser Ursache wegen den Tod. Wenn wir die einschlägige ausländische Litteratur betrachten, so finden wir auch dort beiläufig ähnliche Percentuation. Die Perforation geschah grösstentheils mit Sonden mittlerer Dicke; die Erklärung hierzu würde ich in dem Umstande suchen, dass sich oberhalb der Strictur zufolge der Sondirung langsam ein Divertikel bildete. Bei der Sondirung gerathen die Sonden leicht auf Fehlwegen in den Sack und verdünnen bei Vorschiebungsversuchen dessen Wand und erleichtern hiermit die Perforation der Speiseröhre. Es ist ein entschiedener Vortheil der erwähnten Philipp'schen Urethralbougies, dass sie zufolge des Itinerariums die Anwendung grösserer Kraft erlauben, ohne Gefahr der Perforation. Dies können wir auch mit unseren, leider zahlreichen Erfahrungen bestätigen, da mit diesen Sonden auch bei uns noch keine Perforation geschehen ist.

Ich könnte aus dem Krankenmaterial des Budapester „Stefanie“-Kinderspitals auch einen casuistischen Beitrag zu den Fällen liefern, wo zufolge des Sondirens oberflächliche Epithelialabschlürfungen entstanden, die von Ulcerationen begleitet waren. Das Uebergreifen des inflammatorischen Processes auf das perioesophageale Gewebe und von da weiter hin auf das Mediastinum kann zum Tode führen.

Ich bin der Meinung, dass die Fälle, wo alle klinischen Symptome auf Perforation deuten und die Obduction erweist, dass die Speiseröhre unbeschädigt blieb und der Kranke zufolge

einer raschen intercurrenten, fondroyanten Infection zu Grunde gegangen ist, von grossem Interesse sind. Solcher Natur ist ein Fall aus dem Materiale des Budapester „Stefanie“-Kinderspitales, dessen Krankengeschichte ich hiermit mittheile.

Der 4jährige Knabe hatte am 7. Juni 1897 Lauge getrunken. Nach und nach entwickelten sich die Symptome der Speiseröhrenverengerung. Dieser Ursache wegen wurde er im Mai 1898 in das „Stefanie“-Kinderspital aufgenommen, und nach 4 Monaten besserte sich sein Zustand derart, dass er weiterhin mit der englischen Urethralbougie No. 15 ambulatorisch behandelt werden konnte. Er wurde nach Hause, aufs Land, geschickt und von dem dortigen Arzte auf diese Weise weiter behandelt. Der Zustand des Knaben war Monate hindurch der vortrefflichste. Am 17. December, zwei Tage vor seiner neueren Spitalsaufnahme, traten plötzlich beim Essen Schluckbeschwerden auf, das Brechen konnte kaum gestillt werden. Die wiederholten Sondirungsversuche misslangen. Zum grossen Brechreize gesellte sich rasches, oberflächliches Athmen, die Kräfte verfielen; Anorexie, benommenes Sensorium machten den Zustand des Kranken bedenklich. Am Tage der Aufnahme war am Körper eine blasse, livide, an Scarlatina erinnernde Eruption wahrzunehmen. Nach einigen Stunden starb das Kind. Section: „Septicaemia ex infectione (scarlatina). Ecchymoses pleurae visceralis utriusque. Bronchitis purulenta mediocris gradus. Strictura minoris gradus cum cicatricibus trimidii superioris oesophagi. Degeneratio adiposa hepatis, parenchymatosa renum.“

Zuppinger[1]) beobachtete im Wiener „Kronprinz Rudolf“-Kinderspital einen Fall, der uns beweisen kann, wie eine Meningitis purulenta Perforationsperitonitis nach Bougirung einer Oesophagusstrictur vortäuschen kann.

Das 3³/₄jährige Kind trank Ende Mai 1897 etwas Laugenessenz, wodurch es sich Verätzungen im Munde, Rachen und Oesophagus zuzog. Einige Wochen hernach hatten sich die Symptome hochgradiger Oesophagusstrictur entwickelt, und die Mutter brachte das Kind zur ambulatorischen Behandlung ins Spital. Z. begann zu bougiren. Anfangs war das nur mit Darmsaiten möglich, nach ca. 14 Tagen aber wurden schon anstandslos Milchspeisen genossen. So bougirte Z. auch wieder am 3/VIII. Das Kind ging dann mit der Mutter nach Hause, trank dort Milch und spielte mehrere Stunden mit Kameraden. Plötzlich begann es über Schmerzen in Kopf und Bauch zu klagen, erbrach öfters und bekam eclamptische Anfälle. In später Abendstunde (Mittag war es bougirt worden) wurde es moribund vorgezeigt, mit blassem Gesicht, halonirten Augen. Es litt an fast constantem Aufstossen und Brechreiz, war benommen und schrie zeitweise auf; die weiten Pupillen reagirten kaum. Abdomen mässig meteoritisch aufgeblasen, scheinbar sehr druckempfindlich: die genauere Untersuchung ergab jedoch allgemeine Hyperaesthesie. Im Rachen geschwollene Tonsillen; über den Lungen Tracheal-

[1]) Zuppinger, Wien. klin. Wochenschr. 1899.

rasseln, Respiration unregelmässig und beschleunigt; Herztöne rein, Puls 140, regelmässig, Temperatur 38,8°. Therapie: Auf Kopf und Abdomen Leiter-scher Kühlapparat, intern Opium, Um $^{1}/_{4}$8 Uhr früh unter Convulsionen Exitus.

Die Section ergab als Todesursache: Meningitis purulenta basilaris cum hydrocephalo interno acuto. (Die bacteriologische Untersuchung des Eiters zeigte, dass es sich um Staphylokokken-Infection handelte.) Eine Verletzung im Oesophagus bestand nicht: ausser dem Schädelbefund überhaupt alles normal.

Dass die Meningitis purulenta den Menschen ohne Prodrome in bester Gesundheit überraschen und in 3—5 Tagen dahinraffen kann, ist bekannt; dass aber, wie hier, vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Exitus nur 12 Stunden verlaufen, dürfte doch recht selten sein.

Es fällt mir schwer, mit zahlenmässigen, pünktlichen Daten ad oculos zu demonstriren, dass bei uns die meisten, zufolge Laugenvergiftung eingetretenen narbigen Speiseröhren-Veränderungen der Kinder heilen, resp. dass die Speiseröhre das durch die Sondirung erreichte normale oder eventuell noch weiteres Caliber behält. Von den 70 diesbezüglichen Kranken des Budapester „Stefanie“ - Kinderspitals sind, von den zufolge der Perforation verstorbenen abgesehen, noch sechs Kinder intercurrenten Krankheiten zum Opfer gefallen, 3 verliessen dem Wunsche der Eltern gemäss nach einigen Tagen unverändert das Spital, in 30 Fällen war die Dilatation bis zum Entlassen so weit fortgeschritten, dass die englische Urethral-Bougie No. 15 mit grösster Leichtigkeit hineingeführt werden konnte; 12 wurden mit der Bougie No. 12, 5 mit der No. 11, 3 mit der No. 10 der ambulatorischen Behandlung überwiesen. Um das weitere Schicksal unserer Kranken zu erfahren, verschickte ich Fragebogen. Ueber 26 Kinder erhielt ich positive Nachrichten; der Wohnort der Uebrigen war nicht mehr auffindbar. Die Heilung war eine beständige in 14 Fällen, wovon in 9 Fällen ich mich persönlich durch Sondiren überzeugte, trotzdem dass seit dem Einstellen der Sondirung schon 1—8 Jahre verflossen waren. In 4 Fällen war zufolge der Recidive die Speiseröhre bis auf die Dicke der englischen Urethral-Bougie No. 12—14 wieder verengt; die Eltern und Angehörigen hatten dies jedoch nicht wahrgenommen, da die Kinder sich ungestört ernähren konnten. Die Recidive waren in 6 Fällen ernsteren Charakters. Ein Kind ist seitdem an Tuberculose gestorben, und bei einem perforirte ein in die

verengerte Stelle gedrungener Fremdkörper (Kirschenkern) die Speiseröhre. Johannessen berichtet in seiner Statistik über 54 pCt., Keller über 66 pCt. Heilung. v. Hacker[1]) sagt, „bei Kindern ist die Prognose im Allgemeinen eine etwas günstigere, da die künstliche Dilatation durch das allmähliche Wachsthum der Speiseröhre befördert wird (Keller); besonders wird das für die Fälle nicht völlig circulärer Narbenbildung gelten. Nach Verätzungen ist bei denselben die directe Mortalität circa so gross, dass es sich bei den Ueberlebenden meist um leichte Formen handelt".

Man darf auch den Umstand nicht aus dem Auge lassen, dass durch die lange Zeit hindurch beschränkte Alimentation die Kinder geschwächt werden und so eine grössere Disponibilität zum Acquiriren oder zur Mobilisation der latenten Tuberculose erhalten. Die Toxine der acuten infectiösen Krankheiten können bei ihnen auch leichter ihre deletäre Wirkung entfalten. All' diese Umstände verschlimmern die Prognose der Laugenvergiftung erlittenen Kinder. Weiss und Andere machen solcher Fälle Erwähnung, wo die in der Speiseröhre stecken gebliebenen und herausgebrochenen Speisetheile aspirirt wurden und so den Tod der Kranken herbeiführten. Jene Fälle sind auch nicht selten, wo grössere oder kleinere Fremdkörper durch die scheinbar schon geheilten Verengerungen nicht passiren können und von eventuell schwereren Folgen, sogar manchmal von Exitus begleitete Obstruction verursachen.

Was die Dauer der Behandlung der Strictur anbelangt, so ergiebt sich in unseren Fällen die Durchschnittszahl von 175 Tagen, d. h. die Kranken müssen wenigstens ein halbes Jahr hindurch wöchentlich 2—3 mal sondirt werden, damit die Stricturen so weit nachgeben, dass weiterhin seltener vorgenommene Sondirungen genügen, dass sie ihr normales Caliber behalten. Mancher dieser Kranken ist länger als ein Jahr ununterbrochen in Spitalbehandlung gestanden. Die ambulatorisch Behandelten besuchen dieses Leidens wegen das Spital ein bis zwei Jahre. Wir haben die Erfahrung gemacht, dass behufs Vorbeugung eines ernsteren Recidivs es angezeigt ist, die geheilt Entlassenen zur Controlle öfters zu beordern.

[1]) Hacker in Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns, Mikulitz.

Es ist öfters vorgekommen, dass das Sondiren einige Tage hindurch gänzlich unmöglich war, obwohl das Kind Flüssigkeit tropfenweise schlucken konnte; bloss als der in der Speiseröhre oder in deren Divertikeln stecken gebliebene Bissen, welcher das Durchsickern der Flüssigkeit gestattete, in den Magen hinunterglitt, konnten wir den Grad der Strictur feststellen, der bei solchen Gelegenheiten nicht immer engsten Calibers war. Sehr interessant war der Fall eines Kindes, welches Weintrauben gegessen hatte. Die Körner und Schalen obturirten zwar die Speiseröhre, doch konnte das Kind trotzdem Flüssigkeit zu sich nehmen. Bloss als theilweise durch Erbrechen, theilweise durch öfters vorgenommene Oesophaguswaschungen die Körner und die Schalen entfernt wurden, konnten wir die Sondirung beginnen. Das Ernähren der Kranken mit engen Stricturen war zwar stets eine schwierige und beschränkte sich bloss auf Flüssigkeiten, und demzufolge fanden häufig des langen Hungerns wegen sehr abgemagerte und abgeschwächte Kinder Aufnahme, doch war die Prostration nie eine so hochgradige, dass eine Operation dringend nothwendig gewesen wäre, um das Kind vom Hungertode zu retten. Die geschwächte Lebenskraft dieser Kranken trachteten wir durch Nährklystiere und Hypodermoklysen zu stärken. Oefters wurden unsere Kranken mittelst Schlund-Katheters mit gutem Erfolge gefüttert.

Wir besitzen keine direkten Erfahrungen über die blutigen Eingriffe bei Narbenstricturen der Kinder, da wir bisher bloss eine Oesophagotomie und eine Gastrostomie vornahmen. Der äussere Speiseröhrenschnitt wurde bei einem 3½ Jahre alten Kinde vorgenommen, bei dem die impermeable Strictur in dem oberen Drittel der Speiseröhre sass. Das Kind ist am dritten Tage zufolge acuter Peritonitis gestorben. Schwerer, intrathoracealer Complicationen wegen verloren wir auch den Kranken, bei dem Gastrostomie gemacht wurde. In der Litteratur konnte ich Notizen über 15 externe Oesophagotomien auffinden, die im Kindesalter wegen einer, zufolge Laugenvergiftung eingetretenen Speiseröhrenstrictur vorgenommen wurden. In 8 Fällen ist bloss diese Operation vorgenommen worden, von diesen sind 4 mit dem Tode abgegangen, während die 2 Anderen, bei welchen die combinirte Oesophagotomie versucht wurde, ebenso auch die 5, die nebenbei auch gastrostomisirt wurden, geheilt wurden. Die allgemein bekannte schlechte Prognose der internen Oesophagotomie bestätigt auch der Umstand, dass von den 3 Kindern, welche dieser Operation unterzogen wurden, 2 starben.

Literarische Aufzählungen über 26 Gastrostomien, welche im Kindesalter der öfters genannten Indication wegen vorgenommen wurden, waren in der mir zugänglichen Litteratur eruirbar. In 2 Fällen Morgan's[1]) und Haushalter's[2]) ist die Magenfistel beständig geblieben; über diese Eventualität äussert sich Broca[3]), der Chirurg des Pariser Kinderspitales, folgendermassen: „Quant à la gastrostomie définitive j'avoue, que j'aime mieux laisser mourir un enfant, que de lui imposer pour toute la vie une semblable inferiorité!“ Der Fälle, wo die Gastrostomie mit Oesophagotomie combinirt wurde, habe ich schon Erwähnung gethan, und so habe ich bloss von den 19 im Kindesalter zufolge Laugenvergiftung vorgenommenen Gastrostomien zu berichten. In 12 Fällen dieser schritt die Dilatation nach kürzerer oder längerer Zeit so weit vor, dass späterhin bloss durch den Mund weiter fortgesetzte Sondirungen die definitive Heilung der Kranken ermöglichten. Der definitive Schluss der Gastrostomie-Wunde ging stets leicht von statten, 7 der gastrostomisirten Kinder sind an Peritonitis und anderen Complicationen gestorben.

Durch Elektrolyse haben bloss Hjord[4]) und Praetorius die narbigen Speiseröhrenstricturen der Kinder zu heilen versucht, nachdem sie die Gastrostomie vorhergehen liessen. Hjord versuchte 8 Wochen nach der Operation das Sondiren von der Cardia her. Dies misslang, und so führte er eine Charrière-Sonde No. 13, mit Messingmandrin und Metallolive versehen, durch die Cardia bis zur Strictur ein. Die Sonde war mit dem negativen Pole verbunden, der positive Schwammelektrod wurde auf den Hals gesetzt. Das Galvanisiren wurde mit 6 Batterien begonnen und mit 10 resp. 15 Batterien fortgesetzt. Nachdem der elektrische Strom eine Stunde hindurch gewirkt hatte, konnte die Sonde ohne jedes Schmerzgefühl plötzlich $3^1/_2$ cm weit vorgeschoben werden. In 2 nachfolgenden Sitzungen konnte erst die Charrière No. 13, bald die No. 25 sowohl vom Munde als auch von der Cardia aus mit Leichtigkeit eingeführt werden. Durch Sondiren ohne Ende genas der Kranke.

Der Fall Praetorius' war von minder gutem Erfolge begleitet.

---

1) Journal de médecine de Paris. 1886.
2) Privat-Mittheilung.
3) Hjord, Centralblatt für Chirurgie. 1886.
4) Praetorius, Centralblatt für Chirurgie. 1897.

Die durch Laugenvergiftung verursachten Destructionen und die ihnen folgenden Vernarbungen sind äusserer Ursachen wegen selten so tiefgreifend, dass die so entstandenen Stricturen grösseren operativen blutigen Eingriff benöthigen würden. Zweifellos steht es immer dem fachkundigen Chirurgen zu, die Indicationen und die Art und Weise der vorzunehmenden Operationen zu bestimmen. Nur des Zusammenhanges wegen erlaube ich mir mit Zuhilfenahme der Fachlitteratur mit einigen Worten die Indicationen der besprochenen Operationen zu stellen.

Meiner bescheidenen Meinung nach ist es am zweckmässigsten, die Indicationstellung aus der jüngsten Arbeit (Handbuch der practischen Chirurgie. Bergmann, Bruns, Mikulitz) des Herrn Prof. Dr. v. Hacker, der sich mit dieser Frage seit Jahrzehnten eingehend befasste, auf diesem Orte zu reproduciren:

„In allen Fällen, in denen die einfache Dilatation durch Sondirung von dem Munde aus nicht gelingt oder nicht entsprechend weiterschreitet, ist es am zweckmässigsten, sofort zur Gastrostomie überzugehen; von dem Standpunkte ausgehend, dass das wiederholte Sondiren in einer längeren, etwa gewundenen und zum Theil exulcerirten Strictur gefährlicher sei, als eine lege artis ausgeführte Gastrostomie. Nach dieser Operation ist ohne oder mit Bildung einer Oesophagusfistel die Durchgängigkeit zu erstreben und hierauf die Sondirung ohne Ende durchzuführen."

Die externe Oesophagotomie betreffend, äussert sich derselbe Autor folgendermassen: „Die der Operation folgenden dilatirenden Eingriffe, mitunter allerdings auch weiterschreitende Ulcerations- und Perforationsprocesse von der Strictur aus, können den Verlauf ungünstig beeinflussen. Als besonders gefährlich erscheinen gewaltsame Dilatationen in Fällen, wo die Strictur so hoch reicht, dass die Oesophagotomiewunde gleichsam direct in diese übergeht. Es können hier an der Uebergangsstelle tiefere Einrisse in den Oesophagus zu Stande kommen und später zwecks Dilatation eingeführte Sonden sich in dieselben verirren. Ueberhaupt wird durch die Operation eine tiefe, den grossen Gefässen benachbarte Wunde gesetzt, die einerseits leicht inficirt werden kann, andererseits aber auch bei mechanischen Insulten, zum Beispiel bei Anwendung von Dauercatheter, leicht zu Blutungen Anlass giebt. Im Allgemeinen wird die äussere Oesophagotomie und temporäre Oesophagotomie dieser Gefahren wegen zur Behandlung intrathoracaler Stricturen heute selten primär ausgeführt. Häufiger findet sie jedoch ihre Anwendung secundär

nach Bildung der Magenfistel, wenn es nicht gelingt, die Sondirung vom Munde aus zur Magenfistel oder umgekehrt durchzuführen.“

Die interne Oesophagotomie betreffend, meint er: „Abgesehen von der Gefahr der Blutung, die in einigen Fällen heftig war, und der vollständigen Durchtrennung der Oesophaguswand, ist es, wie König hervorhebt, nicht gleichgültig, eine Wunde an der inneren Seite eines Organes zu setzen, von welcher aus sich so leicht phlegmonöse Processe verbreiten können.“

Um das Nachforschen der um dieses Thema sich Interessirenden zu erleichtern, habe ich es für zweckmässig gehalten, die öfters erwähnten casuistischen Mittheilungen in einem, an diese Abhandlung sich anschliessenden Ausweise detaillirt wortgetreu mitzutheilen.

Die an dem Krankenmateriale des Budapester „Stefanie“-Kinderspitales gesammelten, die Laugenvergiftung der Kinder betreffenden Erfahrungen bezeugen den ausländischen Erfahrungen gegenüber, dass, obwohl diese Erkrankung der Speiseröhre bei uns sehr häufig ist, sie doch sammt ihren Folgen grösstentheils milderer Natur ist. Die consecutiven Verengerungen der Speiseröhre sind selten engen Kalibers und haben unseren Erfahrungen gemäss gute Heiltendenz, vorausgesetzt, dass die consequenten Sondirungen rechtzeitig vorgenommen und ununterbrochen lange Zeit, manchmal Jahre hindurch, fortgesetzt werden. Die Philipps'schen Sonden haben sich hierzu als besonders zweckmässig bewährt. Unsere Erfahrungen gestatten uns die günstige Prognose zu stellen, dass viele narbige Stricturen des Kindesalters gänzlich heilen können.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, all' denen, die durch ihre Zuvorkommenheit mir ihre, der behandelten Frage betreffenden Erfahrungen und Ansichten gütigst mitgetheilt hatten, meinen innigsten Dank auszusprechen.

(Hier folgen die Tabellen S. 290 ff.)

Tabellarische Zusammenstellung

der bisher veröffentlichten operativ behandelten narbigen Speiseröhrenstricturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter.

a) Oesophagotomien.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
I	Billroth, Wiener Med. Wochenschr., 1870, p. 348	1870	K. 11 J.	7 J.	zwei Stricturen: eine am Anfangstheil des Oesophagus (geringer), die zweite in der Mitte (stärker)	Oesophagotomia externa, Extraction eines Kirschenkernes, dann Dilatation mit Bougie	H.
II	Mencel, Langenbeck's Archiv	1871	K. 6 J.	1 J.	zum unter dem Manubrium sterni gelegene kurze Strictur, in der ein verschluckter Hosenknopf stecken geblieben ist	Extraction nach Oesophagotomia ext. mit der Ohrpolypen-Zange. Dilatation der Strictur	H.
III	Hirschsprung Hospitals, 1873 p. 44, 1875, p. 20	1873	M. 8 J.	3 M.	Strictur im unteren Ende des Oesophagus, nur für Bougie No. 10 passabel	Oesophagotomie int., nach 1 Jahr recidiv. Abermals dieselbe Operation	H.
IV	Nicoladoni, Wiener Med. Wochenschr., 1877	1877	M. 4 J.	2 J.	Oesophagus in der Länge von 8 mm in seinem mittleren Stücke auf die Dicke eines Katheters No. 6 verengt. Im Bereiche dieser Stelle die innere Wandschicht verschorft. Die Muscularis auf 4 mm verdickt, von vielen radiär gestellten, narbigen Septis durchsetzt, die in unmittelbarem Zusammenhange mit dem verdickten, den Oesophagus umgebenden Zellgewebe stehen. Ueber dem oberen Ende des Oesophagus aufgebaucht (Diverticel), am meisten an seiner linken vorderen Peripherie; der unter der Strictur gelegene Teil, im Bereiche eines 1 mm breiten Streifens an der vorderen Peripherie, in seiner Schleimhaut verschorft (Decubitus)	Oesophagotomia ext.	† Pneumonia Perioesophagitis. Phlegmone. Mediastinitis. Pleuritis.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
V	Czerny, Beitr. zur oper. Chirurgie, p. 73	1877	M. 8 J.	10 M.	klinischer Befund: die Sonde stösst, 18 cm von den Zähnen entfernt, etwa in der Höhe der Incisura sterni auf eine Strictur und wird bei weiterem Vorschieben fest engagiert. Sectionsbefund: Muscularis verdickt in der Ausdehnung von zwei Drittel des Oesophagus; im unteren Drittel ist die Schleimhaut in grosser Ausdehnung defect und durch narbige Massen ersetzt; es springen einzelne starke Leisten an mehreren Stellen vor. Ebendaselbst besteht eine ziemlich ausgedehnte Communication des Oesophagus mit dem perioesophagealen Abscesse	Oesophagotomia int.	† Emphysema bis zur Fossa supraclavic. Mediastinitis. Pleuritis.
VI	Roe, Schmidt's Jahrbücher, 1882	1881	K. 8 J.	16 M.	eine Strictur am unteren Ende des Oesophagus	Oesophagotomia interna. Schnitt schief nach hinten	H.
VII	Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstandenen Speiseröhrenverengerungen	1883	K. 2 J.	8 M.	impermeable Strictur, 14,5 cm von der Zahnreihe	Oesophagotomia externa. Dilatation	H.
VIII	Hacker, loc. cit.	1883	M. 12 J.	6 W.	im untersten Oesophagabschnitte in einer Distanz von 26 mm von der Zahnreihe ist eine schwere Verengerung nachweisbar, welche nach langen Versuchen mit einer Darmsaite zu trennen gelingt	Combinirte Oesophagotomie	† Mediastinitis. Pleuritis bilateralis. Peritonitis.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
IX	Hacker, l. c.	1884	K. 6 J.	1 J	die Verengerung liegt etwa 2 cm unter dem Ringknorpel und wird durch eine von der hinteren Wand ausgehende, nach oben offene Klappe oder Tasche gebildet	Oesophagotomia externa	H.
X	Hacker, l. c.	1885	M. 11 J.	3 M	die Strictur sitzt etwa 19 cm von der Zahnreihe der Gegend unter der Bifurkation entsprechend	Oesophagotomia externa. Dilatation	H.
XI	Hacker, l. c.	1886	M. 3 J.	8 M.	der Pharynx trichterförmig durch eine ringförmige Narbe zusammengezogen, der Oesophagus ziemlich gleichmässig in seiner ganzen Ausdehnung verengt und starrwandig	Oesophagotomia externa. Sondirung	† Perforation. Mediastinitis. Pleuritis.
XII	Lennander, Jahrb. f Chir. 1890, p. 148	1888	K. 2 J.	2 M	sehr enge Strictur, 13 cm hinter den Zähnen	Combinirte Oesophagotomie	H.
XIII	Willy Meyer, New York med. Journ. 1892	1891	K. 3 J.	6 W.	zwei Stricturen: eine hinter dem Ringknorpel gelegen, die zweite war tiefer gelegen, derb, cylinderförmig	Oesophagotomia externa et interna	† Pyaemie.
XIV	Bayer, Prager med. Wochenschrift 1894	1893	K. 3 J.	6 W.	die stärkeren Sonden blieben im Brusttheile der Speiseröhre etwa 16 cm von der Zahnreihe entfernt stecken, die feineren drangen mit deutlich fühlbarem Narbenwiderstande wohl ein wenig tiefer, keilten sich aber dann fest ein	Combinirte Oesophagotomie	H.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
XV	Johannessen, Jahrb. f. Kindhk. LI	1897	M. $4^1/_2$ J.	2 J	über 1 Jahr mit der Sonde behandelt, nach Ausbleiben Verschleimung, so dass keine Sonde hinuntergeführt werden konnte	Oesophagotomia externa	H.
XVI	„Stefanie"-Kinderspital	1897	M. $3^1/_2$ J.	6 W.	hochgelegene impermeable Strictur	Oesophagotomia externa	†
					b) Gastrostomien.		
XVII	Cooper-Forster, Langenbecks Archiv, Bd. I, p. 224	1859	K. 4 J.	19 W.	Schleimhaut des Oesophagus an verschiedenen Stellen dicht an der Bifurkation der Bronchien zerstört; der Oesophagus daselbst so verengt, dass kaum eine gewöhnliche Sonde durchgeführt werden kann	Gastrostomia	† nach 4 Tagen Peritonitis.
XVIII	Messenger Bradley, Lancet 1878	1877	K. 14 J.	3 M.	Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung verengt, in der Höhe des Ringknorpels an einem Punkte obliterirt; absolut für Sonden undurchgängig	Gastrostomia	† nach 26 Tagen Entkräftung
XIX	Langenbuch, Berl. klin. Wochenschrift 1881	1879	M. $5^1/_2$ M.	3 M.	zwei Hindernisse, das eine oben am Schlunde, das andere an der Cardia, welches letztere bei der Section permeabel gefunden wurde	Gastrostomia	H. Nach 7 Mon. an Pneum. †
XX	Herff, Centralblatt f. Chir., VII, p. 428	1879	M. 7 J.	?	Strictur in der Mitte des Oesophagus	Gastrostomia	H.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
XXI	Staton, De la gastrostomie, Paris 1885	1880	M. 8 J.	?	8 cm unter der Cart. cricoidea. 3 Zoll vom Eingange	—	H.
XXII	Hacker, l. c.	1880	K. 13 J.	7 M.	die nahe der Cardia gelegene Stenose ist nur mit den dünnsten Darmseiten zu passiren	Gastrostomia	† an Inanition.
XXIII	Rupprecht, Langenbecks Archiv, XXXIX, p. 1881	1881	K. 8 J.	1 J.	das ganze untere Drittel des Oesophagus verengt. Die Wandung der Strictur in den unteren Partien des Oesophagus hatte 1 cm Dicke. Das ganze untere Drittel desselben von $^1/_2$—1 cm dickem, straffem Narbengewebe umgeben, für eine feine Borstensonde durchgängig	Gastrostomia	H. Nach 7 Mon. an Phtisis pulmonum Exitus.
XXIV	Albert Maydl, Wiener med. Bl., No. 17, p. 523	1881	K. 10 J.	?	eine Strictur, mehrere cm lang, vom Ringknorpel beginnend	Zuerst Oesophagotomie ohne Erfolg. Dann Gastrostomie. Später wird auch die Strictur wieder passirbar	H.
XXV	Weinlechner, Wiener med. Wochenschrift 1881, XXX	1881	K. 11 J.	3 M.	Oesophagus in seiner unteren Hälfte in der ganzen Länge bis ein Querfinger über der Cardia so hochgradig verdickt, dass man nur eine 4 mm dicke Sonde hindurchbringen konnte. Wandungen sehr dick; Schleimhaut vollständig abhängig und durch schwieliges Gewebe ersetzt. Ueber der verengten Stelle auf 2 Querfinger erweitert	Gastrostomia	† nach 50 Stunden.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
XXVI	Hjort, Centralblatt f. Chir. 1886	1884	M. 14 J.	—	17 cm von den Schneidezähnen entfernt eine etwa 3 cm lange Strictur	Gastrostomie, dann von der Cardia aus mit Elektrolyse dilatirt	H.
XXVII	Sands, New York Med. Journal 1884, p. 534	1884	K. 13 J.	?	klinischer Befund: Mitte des Sternum 3 Zoll unter der substernalen Depression: Bougie von 3 mm Diameter passirt die Enge gut. Sectionsbefund: Verengerung von 8 mm Länge an der gefundenen Stelle. Die Oesophaguswand hat in diesem Niveau eine Dicke von 4 mm	Gastrostomia	† Nach 9 Tagen Peritonitis.
XXVIII	John Morgan. Journ. de médecine de Paris 1886	1886	M. 4 J.	10 W.	unfähig, mit Ausnahme einiger Tropfen Wasser, etwas zu verschlucken	Gastrostomia. Neue Erweiterungsversuche wurden nicht vorgenommen	Besserung.
XXIX	R. Frank, Wien. med. Bl. 1887, No. 49	1887	K. 14 J.	—	hochgradiger Marasmus in Folge Narbenstrictur des Oesophagus	Gastrostomia	H.
XXX	Tietze, Deutsche med. Wochenschrift 1894	1889	K. 16 J.	5 J.	eine sehr lange Verätzungsstrictur am Beginn des oberen Brusttheiles, welche vergeblich bisher mit Bougiren behandelt, immer wieder recidivirt und jetzt für die feinsten Schlundsonden gerade noch durchgängig war	Gastrostomia. Dilatation.	H.
XXXI	Tietze, l. c.	1891	K. 1¾ J.	—	Impermeable Oesophagusstrictur, beginnend in der Höhe der oberen Brustapertur.	Gastrostomia. Oesophagotomia ext. Dilatation	H.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
XXXII	v. Hacker, Wien. klin. Wochenschrift, 1894, No. 25	1892	K. 7 J.	8 M.	Die Sondirung des Oesophagus ergiebt ein Hinderniss für dicke Bougies bei 22 cm von der Zahnreihe; Darmsaiten finden in einer Distanz von etwa 28 cm einen unüberwindlichen Widerstand	Gastrostomia. Oesophagotomia ext	H.
XXXIII	Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschrift, 1898, No. 15	1892	K. 2 J.	11 M.	Schwere Strictur, bei der jede Bougirung misslang	Gastrostomia. Oesophagotomia ext. Dilatation	H.
XXXIV	Johannessen, Jahrbuch für Kinderheilk., LI	1893	K. 4 J.	3 W.	Sonde No. 11 wurde hinuntergeführt	Gastrostomia	† Pericarditis. Pleuritis serofibrinosa interpulmorum Pneumonia.
XXXV	Pretorius, Centralbl. für Chir., 1893	1893	K. 7 J.	3 M.	22 cm hinter der Zahnreihe eine impermeabele Strictur	Gastrostomia. Lineare Electrolyse. Zeitweilige Besserung, dann Oesophagotomia externa, die 4 mal wiederholt wurde, wie auch die Electrolyse.	Besserung.
XXXVI	Hirschsprung, Privatmittheilungen	1894	M. 4 J.	—	Strictur kurz über der Cardia (nach dem ersten Bericht sollte das Kind ein Corpus alienum geschluckt haben, erst später, nach der ersten Operation, kam es heraus, dass sie aus einer Flasche mit Lauge getrunken hatte)	Oesophagotomia ext. Gastrostomia, die wiederholt wurde, da nach 1 Jahr bei dem eingetretenen Recidiv ein Kirschkern den Oesophagus obturirte	H.

No.	Quelle	Jahr der Behandlung	Geschlecht, Alter	Zeit seit dem Genusse der Lauge	Beschreibung der Strictur	Art der Behandlung	Ausgang
XXXVII	Roemheld, Münch. med Wochenschrift, 1898, No. 46	1896	K. 4 J.	½ J.	Unmittelbar oberhalb der Cardia befindliche, für Sonden anscheinbar impermeabele Strictur	Gastrostomia	H.
XXXVIII	Johannessen, l. c.	1897	K. 5 J.	3 W.	Sonde No. 11 wurde hinuntergeführt	Gastrostomia	H.
XXXIX	Johannessen, l. c.	1897	M. 4 J.	1 J.	Impermeabele Strictur	Gastrostomia	H.
XL	Escherich, Privat-mittheilungen	1897	M. 4 J.	1 M.	Sehr enge Strictur, 22 cm von der Zahnreihe. Durch Sondirung namentliche Besserung. Obturation durch einen Kirschkern	Gastrostomia	H.
XLI	Stefanie-Kinderspital	1898	M. 4 J.	4 M.	Hochgelegene, der Urethral-Bougie No. 4 durchgängige Oesophagus-Strictur	Gastrostomia	†
XLII	Haushalter, Privat-mittheilungen	1899	M. 2½ J.	8 M.	Sehr enge Strictur im unteren Drittel des Oesophagus	Gastrostomia. Retrograde Dilatation gelingt nicht	?
XLIII	Alapi, Archiv für klin. Chir. LXII	1899	K. 8 J.	Mehrere Monate	Die Sonde stösst 18 cm von den Zähnen entfernt auf eine enge Strictur, die einige Centimeter über der Cardia impermeabel wird	Gastrostomia	H.

XV.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Ueber Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter.

Von

Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER.

Der überaus häufige Befund einer Wanderniere bei Erwachsenen, namentlich Frauen, lässt es auffällig erscheinen, dass im Kindesalter so selten Wanderniere beobachtet wird. Dies kann entweder dadurch veranlasst sein, dass diese Anomalie in der That sehr selten im Kindesalter auftritt, oder aber auch dadurch, dass die für die Palpation der Niere nothwendige, specielle, Untersuchungsmethodik bei Kindern deshalb in der Regel nicht geübt wird, weil man von Kindern nicht wie von Erwachsenen durch entsprechende anamnestische Angaben zu einer Untersuchung der Nieren auf ihre Beweglichkeit geführt wird. Dass aber Wanderniere im Kindesalter vorkommt, lehren Beobachtungen von Kuttner, Comby, Hollederer u. A. Von besonderem Interesse sind die Angaben von Hollederer, welcher auf Penzoldt's Vorschlag bei 100 Kindern, richtiger jugendlichen Individuen, nach dem Vorkommen beweglicher Niere gefahndet hat und solche auch in 5 Fällen gefunden. Bemerkenswertherweise waren die mit positivem Erfolge alle über 12 Jahre alt. Berücksichtigt man noch, dass von Hollederer nur 11 Mädchen im Alter von mehr als 12 bis 18 Jahre untersucht worden sind, so ist der häufige Befund einer Wanderniere im späteren Kindesalter (bei Mädchen) recht auffallend. Es lässt sich da die Annahme, dass im Kindesalter darum Wanderniere selten angetroffen wird, weil nicht daraufhin untersucht wird, kaum von der Hand weisen.

Immerhin dürfte die Untersuchung bei Kindern erschwerter sein als bei Frauen, namentlich solchen, die schlaffe Bauchdecken

haben. Ich möchte hier darauf hinweisen, dass es bei Kindern mit Meningitis tuberculosa, sobald einmal das Abdomen eingesunken ist, die Nieren sich gut abtasten lassen. Man kann da bald die Hälfte, bald zwei Drittel der Nieren, seltener die ganze Niere bequem abtasten.

Ganz besonders erschwert ist jedoch die Untersuchung der Nieren bei Säuglingen. Da sieht man öfters auf den Reiz der Betastung hin die Bauchdecken sich kräftig contrahiren, und dann sind namentlich bei künstlich ernährten Säuglingen die retroperitonealen Organe in Folge der Länge und starken Blähung des Darms schwerer zugänglich. Da ist es empfehlenswerth, eine andere Methode der Nierenpalpation anzuwenden. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass sich bei jüngeren Säuglingen, etwa bis zum Alter von 2 bis 3 Monaten, seltener noch darüber hinaus, die Nieren vom Rectum aus palpiren lassen. Man geht dabei so vor, dass eine Hand, die linke, in die Lendengegend aufgelegt wird, dort mit den leicht gebeugten Fingern einen Druck auf die Musculatur ausübt, während der gut eingefettete Zeigefinger der rechten Hand in das Rectum eingeführt wird; je nach dem Alter und der Grösse der Kinder, je nach dem Verlaufe der Flexura sygmoidea gelingt es dann, eine oder beide Nieren abzutasten. In der Regel gelingt es leichter, die rechte Niere abzutasten als die linke. Das hängt wohl damit zusammen, dass die rechte Niere oft etwas tiefer steht. Man kann durch diese Methode der Palpation das untere Drittel, manchmal auch die untere Hälfte der Niere und mehr abtasten; Schwierigkeiten bietet diese Untersuchungsmethode gar keine. Zur Ausführung der Untersuchung genügt meist die Rückenlage; manchmal ist es von Vortheil, das Kind in Seitenlage zu bringen.

Die Tastbarkeit der Säuglingsnieren vom Rectum aus hängt mit der Lage der Nieren zusammen. Diesbezüglich kann ich auf die kürzlich erschienene Arbeit von Büdinger verweisen; ich will nur aus der Arbeit dieses Autors kurz hervorheben, dass die Nieren des Säuglings, welche im Verhältnisse zur Rumpflänge grösser sind, als beim Erwachsenen, nach aufwärts in der Regel so hoch reichen, als wie beim Erwachsenen; nach abwärts reichen sie aber wesentlich tiefer. Der Hilus der Niere steht beim Erwachsenen meist in der Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbels, beim Neugeborenen aber in der Höhe des 2. Lendenwirbels, der Randscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel und

selbst noch tiefer. Der ins Rectum eingeführte Zeigefinger erreicht darum ganz bequem den unteren Nierenpol. Dabei kann man sich überzeugen, dass die Nieren des Säuglings stets etwas verschieblich sind, und dann auch, dass respiratorische Verschieblichkeit, freilich mit geringen Excursionen, besteht. Wenn ich mich von der respiratorischen Verschieblichkeit nicht in jedem Falle überzeugt habe, so hängt das damit zusammen, dass die Kinder lebhaft schreien und öfters auch irritirt sind, sodass der Wunsch vorliegt, die Untersuchung möglichst abzukürzen.

Die physiologische Verschieblichkeit der Nieren ist ja wiederholt schon festgestellt worden, sowohl in vivo (Litten, Israel u. A.) als an Leichen (Büdinger, Wolkow und Delitzin).

Zur Untersuchung der Nieren auf ihre Tastbarkeit vom Rectum aus bin ich durch zwei Fälle von Wanderniere im Säuglingsalter veranlasst worden. Diese Fälle sind einerseits durch ihre Seltenheit, andererseits durch die Erwägungen, die sich an ihre Entstehung knüpfen lassen, von besonderem Interesse. Die beiden Fälle sind im Carolinen-Kinderspitale zur Aufnahme gelangt und dort gestorben. Die Krankengeschichten und Sectionsprotocolle bringe ich dank der gütigen Erlaubnis des Spitalsdirectors Dr. v. Hüttenbrenner hiermit zur Veröffentlichung.

I. S, L., 9 Monate alt.

Blasses, abgemagertes Kind. Körperlänge 60 cm, Körpergewicht 4750 g. Ausgeprägte Rachitis. Schädelumfang 40½ cm, ausgedehnte Craniotabes, die Tubera etwas prominent, die grosse Fontanelle weit offen, die Sagittalnaht klaffend, ihre Ränder erweicht, die hintere Fontanelle tastbar. Die Epiphysen der Rippen und der Extremitätenknochen mässig aufgetrieben, die Vorderarmknochen beiderseits durch ausgeheilte Fracturen leicht winklig abgebogen. Die Unterschenkel leicht gekrümmt, die Tibien federn deutlich. Die Schleimhäute sind blass. Das Bichat'sche Fettpolster an den Wangen ziemlich prominent.

Die Athmung beschleunigt, Nasenflügelathmen, inspiratorische Einziehungen der unteren Thoraxapertur. Der Thorax gewölbt, die Percussion ergiebt rechts vorne bis zur 4. Rippe, rechts hinten oben bis zum Angulus scapula Dämpfung. Rechts vorne von der 4. bis zur 7. Rippe, links von der Spitze bis zur 4. Rippe heller Schall. Rückwärts links über der ganzen Lunge, recht vom Angulus scapula bis zum 11. Brustdorn heller Schall. Auscultation der Lungen: Im Bereiche der Dämpfung rechts bronchiales, von dichtem, kleinblasigem Rasseln z. Th. verdecktes In- und Exspirium, über den übrigen Partieen der Lungen ist das Athmengeräusch rauh, von trockenem und grösserblasigem feuchtem Rasseln begleitet. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis an den l. Sternalrand, nach links etwas über die

linke Mamillarlinie. Herztöne rein. Puls beschleunigt, regelmässig. Körpertemperatur zwischen 37,3° und 37,5° schwankend.

Das Abdomen etwas aufgetrieben, sein grösster Umfang beträgt 40 cm; das Abdomen ist weich, die Bauchdecken ganz schlaff. Der untere Leberrand überragt zwei Querfinger weit den Rippenbogen. Der vordere Leberrand ist scharf; die Leber nach aufwärts so leicht beweglich, dass der Leberrand bis an den Rippenbogen gebracht werden kann.

Die Milzdämpfung beginnt an der 9. Rippe, nach vorne zu zieht die Milzdämpfung dieser Rippe entlang und lässt sich bis an den Rippenbogen verfolgen.

Der vordere Milzpol deutlich tastbar, die Milz leicht verschieblich. Beide Flanken sind leicht vorgewölbt. In rechter Seitenlage ist in der linken Flanke ein die Flanke ausfüllender Körper tastbar, der einerseits bis an die letzten Rippen, andererseits bis an den Darmbeinkamm sich verfolgen und durch seine ovalen Contouren als Niere erkennen lässt. Dasselbe gilt von der rechten Niere; namentlich links lässt sich die Niere durch Druck auf das Abdomen ziemlich beträchtlich nach rückwärts drücken, so dass sie etwas seitlich von den Wirbeln buckelförmig sich vorwölbt. Bei bimanueller Palpation lassen sich die Nieren zwischen den beiden Händen leicht abtasten und nach aufwärts um circa 2 cm verschieben. Auch in frontaler Richtung, von und zu der Wirbelsäule sind die Nieren beträchtlich verschieblich.

Palpation von Rectum aus: Die Flexur zieht nach rechts von der Wirbelsäule; beide Nieren leicht tastbar; durch Herabdrücken der linken Niere vom Abdomen aus gelingt es, mit dem im Rectum tastenden Finger auch noch den oberen Pol der linken Niere zu erreichen.

Die Percussion des Abdomens ergiebt lauten vollen Schall; der Magen wird durch Einführen des Magenschlauchs und Einblasen von Luft mittelst des Gebläses aufgebläht. Die grosse Curvatur lässt sich in Nabelhöhe nachweisen. Am folgenden Tage wird der Magen mit Wasser gefüllt: auch jetzt ist die untere Magengrenze in Nabelhöhe nachweisbar.

Kein Erbrechen; schleimig-flüssige Stühle, stark stinkend; Liebig'sche Suppe. — Exitus letalis am 20. März 1899 (16 Tage nach der Aufnahme).

Anatomischer Befund (Prosector Docent Dr. Albrecht: Körper dem Alter entsprechend gross, Knochenbau deutliche Zeichen schwerer Rachitis zeigend, indem sich am linken Oberarm in der Mitte derselben eine deutliche Infraction des Humerus palpiren lässt, eine gleiche in der Mitte des linken Radius, der linken Tibia und des rechten Femur. Der Schädel hydrocephal, der Thorax leicht gänsebrustähnlich gebildet; das Abdomen vorgewölbt, die Bauchdecken dünn und schlaff, der Panniculus adiposus sehr spärlich, die Haut blutleer, Todtenflecke sehr spärlich, blassröthlich.

Bei Eröffnung des Abdomens zeigte sich die untere Hälfte ausgefüllt mit dem Convolut der ziemlich dickwandigen und schlaffen Gedärme; das Cöcum, in der rechten Regio iliaca gelagert, hat ein freies Mesenterium, das Colon ist contrahirt, an entsprechender Stelle gelagert, das grosse Netz nach aufwärts über den Magen geschlagen, das Peritoneum glatt und glänzend. Das Colon descendens besitzt ein abnorm langes Gekröse. Die Leber ungefähr 3 Finger unter den Rippenbogen reichend, gross, von glatter Oberfläche, das Ligamentum suspensorium sehr lang und schlaff, im gespannter

Zustande an seiner längsten Stelle 4 cm messend, die Peritonealduplicatur zwischen Zwerchfell und Leber sehr lang und schlaff. Die Milz etwas vergrössert, die Nieren etwa um 1 cm tiefer stehend als normal, ausserordentlich verschieblich, sehr gross; die Milz sehr leicht verschieblich.

Am Kehlkopf und der Schilddrüse [nichts Auffallendes. Die beiden Lungen bindegewebig mit der Brustwand verwachsen, auf dem Durchschnitte blutreich; die linke Lunge ist lufthaltig, in den Bronchien reichlich eitriger Schleim: der Oberlappen der rechten Lunge fühlt sich dichter an, seine Bronchien sind etwas erweitert, mit reichlichem zähem, eitrigem Schleim gefüllt, das umgebende Lungengewebe ist dicht, fast blutleer, im Mittel- und Unterlappen zerstreute, z. Th. granulirte lobuläre Herde. Am Herzen ausser trüber Schwellung des Myocards nichts Besonderes. Die Leber gross, blutreich. Beide Nieren vergrössert, von glatter, ziemlich fahlgelber, etwas röthlich marmorirter Oberfläche mit zahlreichen kleinen Blutungen. Die Rinde und die Septa geschwollen und fahl, die Pyramiden blutreich. Chronischer Katarrh des Magens, des Dünn- und besonders des Dickdarmes.

II. Z., F., 4 Monate alt.

Dem Alter entsprechend grosses Kind mit auffallend schlaffen und blassen Hautdecken und geringem Panniculus adiposus. Körpergewicht 4000 g. Schädelumfang 37 cm, grosse Fontanelle 2 cm breit und lang, nicht eingesunken, Schädelknochen ganz hart. Beiderseitige subacute Conjunctivitis rechte Lidspalte infolge von Blepharospasums enger als die linke. Rachen blass, Zunge belegt, Papillen etwas geschwellt, die Zunge trocken. Athembewegungen regelmässig, beiderseits gleich, nicht beschleunigt. Die Percussion des Thorax: Rechts vorne bis zur 7., links bis zur 4. Rippe heller Schall: das Sternum giebt im unteren Antheile hellen, über dem Manubrium leicht verkürzten Schall. Der Herzspitzenstoss nicht tastbar, die Herzdämpfung in kreuzergrosser Ausdehnung in der Mitte zwischen Sternum und Mamilla in der Höhe der 4. Rippe nachweisbar. Die Herztöne sind rein. Der Puls regelmässig. Die Körpertemperatur seit der Aufnahme normal. Die Percussion des Rückens zeigt beiderseits hellen Schall bis zum 11. Brustdorn, das Athmengeräusch ist normal.

Das Abdomen ist im Niveau des Thorax: der Umfang beträgt in Nabelhöhe gemessen 35 cm, der grösste Umfang 38,5 cm. Die Leberdämpfung reicht von der 7. Rippe in der Mamillarlinie bis 2 cm unter den Rippenbogen, in der Mittellinie bis zur Mitte zwischen Processus xyphoides und Nabel. Die Leber ist leicht tastbar, der Rand scharf, das Organ derb und leicht verschieblich. Die Milzdämpfung beginnt an der 9. Rippe, sie lässt sich mit Sicherheit nur bis an die hintere Axillarlinie verfolgen, von hier aus setzt sich eine schmale Zone mässig gedämpften Schalls nach vorne unten und etwas medianwärts bis fast in den Darmbeinkamm fort. Das übrige Abdomen erschallt hell.

Bei der Palpation des Abdomens stösst die Hand an der linken Bauchhöhle auf einen derben Körper, welcher nach aussen von der verlängerten linken Mamillarlinie liegt und nach aufwärts bis an die Rippen, nach abwärts bis an den Darmbeinkamm sich verfolgen lässt. Zwischen diesen ovalen, leicht verschieblichen Körper und der Bauchmusculatur ist Darm tastbar. Zwischen diesem Körper und dem Rippenbogen kann die Hand leicht eindringen: durch bimanuelle Palpation, bei der die linke Hand am Abdomen

ruht, der rechte Zeigefinger ins Rectum eingeführt ist, lässt sich der Tumor leicht als die linke Niere nachweisen. Diese Niere ist bis fast zu ihrer Mitte gut abtastbar und erscheint von normaler Grösse und zeigt sehr bedeutende Verschieblichkeit. Wird mit einem Gebläse Luft ins Rectum eingeblasen, so lässt sich das aufsteigende Colon durch seinen lauten Percussionsschall bis an die Rtppen verfolgen; das Quercolon jetzt percussorisch nachzuweisen oder sichtbar zu machen, gelingt nicht; auch durch Infusion von Wasser lässt sich das Quercolon nicht kennbar machen. Die rechte Niere ist vom Rectum aus nicht erreichbar. Die Stühle sind dünnflüssig, nicht stinkend, 3—5 Entleerungen im Tage.

Im Laufe des Spitalsaufeuthalts wird constatirt: Diarrhoe anhaltend, Bauch weniger aufgetrieben. Jetzt ist auch die rechte Niere von den Bauchdecken aus tastbar (eine Hand am Rücken). Lobularpneumonische Herde über beiden Lungen, Fieber, Dyspnoe, allmählich Verfall, Einsinken der Fontanellen, Rigidität der Extremitätenmuskeln. Exitus.

Anatomischer Befund: Das Kind dem Alter entsprechend gross, schwächlich, schlecht genährt. Allgemeine Decke stark ikterisch. Schilddrüse klein, fast blutleer; in den Halsorganen nichts Abnormes. Etwas vermehrtes Transsudat in den Pleurahöhlen, die Lungen blutarm, in beiden Unterlappen lobuloerpneumonische Herde. Herz ziemlich gross, linker Ventrikel dilatirt, Myocard gelb und morsch. Leber gross, glatt, weich, Schnittfläche gelblichbraun, ohne Läppchenzeichnung. Gallenblase prall mit Galle gefüllt. Milz etwas vergrössert, ziemlich derb. Linke Niere deutlich tiefer stehend, der untere Pol am Darmbeinteller aufliegend: auch die rechte Niere etwas tiefer stehend. Beide Nieren plump, auffallend schlaff, an der Oberfläche marmorirt, indem röthliche, unregelmässig begrenzte, mit kleinsten Blutpünktchen übersäte, etwas prominente und ziemlich scharf begrenzte Stellen mit mehr grau-gelben Partien abwechseln. Hie und da auch schwärzlich-grüne, etwas mehr einsinkende Stellen. Ueberdies zahlreiche ungefähr kirschkerngrosse und kleinere Blutaustritte. An der rechten Niere drei ganz peripher gelegene, scharf umgrenzte, hanfkorn- bis erbsengrosse, mit eiterähnlichen Massen erfüllte Herde; Schnittfläche blutarm, ebenfalls eigenartig gefleckt und marmorirt. In den Pyramiden gegen die Oberfläche zu verlaufende Streifen. Das Nierenbecken etwas erweitert, seine Schleimhaut, ebenso wie die Nieren, ikterisch. In der Harnblase trüber Urin, die Schleimhaut fleckig, schwärzlich, pigmentirt. Im Magen flüssige, gallige Massen die Schleimhaut gewulstet, fleckig gerötet: im Duodenum viel Schleim, Schleimhaut geschwollen. Auf Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille dunkelbraune Galle. Im Dünndarm gallig gefärbte Schleimmassen Follikel und Plaques, besonders im Dickdarm, gross, prominent, pigmentirt.

. Die Symptomatologie der beiden Fälle ist von einander einigermassen verschieden. Im ersten Falle haben wir neben der starken Beweglichkeit beider Nieren auch die Leber und Milz abnorm verschieblich gefunden. Die Leber hat eine Axendrehung um ihre frontale Axe durchgemacht, wodurch ihr vorderer Rand verhältnissmässig tief stand. Bei der Section fand sich auch neben der abnormen Verschieblichkeit eine auffallende Länge des

Aufhängeapparates der Leber. Es ist dabei bemerkenswerth, dass in Bezug auf die Lagerung des Darmapparats keine Abweichung auffällig war.

Im II. Falle haben wir nur eine einseitige, und zwar linksseitige, Wanderniere gefunden. Da müssen wir daran denken, dass es sich um eine congenital dislocirte und dabei bewegliche Niere handeln könnte. Dafür spricht vor Allem, dass die abnorme Nierenbeweglichkeit nur einseitig, und da gerade links vorhanden war. Denn bekanntlich ist die einseitige Wanderniere zumeist rechtsseitig, die congenital dislocirte Niere meist linksseitig. Für einen congenitalen Ursprung der Nierenbeweglichkeit spricht ferner die frühe Jugend des Patienten; diesbezüglich muss jedoch daran erinnert werden, dass eine Dystopie der Niere mit abnormer Nierenbeweglichkeit nur selten beobachtet wird. So führt Gruber bei der Zusammenstellung der bis 1866 bekannten Fälle von Nierendystopie nur einmal, in einem von ihm beschriebenen Falle, Beweglichkeit der congenital verlagerten Niere an. Und in diesem Falle ist es möglich, dass die Beweglichkeit der Niere nicht angeboren, sondern erworben war, denn Gruber hat seine Beobachtung an der Leiche des erwachsenen Menschen verzeichnet. Dann ist der Fall von Gruber auch darum für nichts beweisend, weil hier die dystopische Niere der Harnblase anlag, und durch jede Füllung der Blase die Niere verschoben wurde. Das gerade giebt Veranlassung, daran zu denken, dass zwar die Verlagerung congenital war, die Beweglichkeit aber erworben sein konnte.

Für jeden Fall kann man auf Grund der Angaben in der Literatur sagen, dass abnorme Beweglichkeit kein Signum der congenital dislocirten Niere ist. Man kann jedoch in Erwägung ziehen, ob nicht in der Dystopie selbst jene congenitale Veranlagung zu finden ist, welche bei Einwirkung geeigneter Momente zu Wanderniere führt; in diesem Sinne spricht sich auch Orth aus: „Es giebt Lageveränderungen (der Niere), welche schon bei der Geburt vorhanden sind, und andere, welche erst im Laufe des Lebens entstehen, aber doch auf angeborenen anatomischen Eigenthümlichkeiten freilich weniger der Nieren selbst, als ihrer Gefässe, sowie des sie überziehenden Peritoneums beruhen. Hier ist also nur eine congenitale Anlage, Disposition vorhanden, zu der erst noch eine weitere Einwirkung hinzukommen muss, um die Lageveränderung zu erzeugen, oder doch wenigstens stärker hervortreten zu lassen, denn es ist nicht mit Sicherheit auszu-

schliessen, dass nicht vorher schon eine geringe congenitale Dystopie vorhanden war."

Im Sinne Orth's kann man dann in unserem 2. Falle eine geringe Dystopie der Nieren annehmen, welche die Disposition zu Wanderniere geschaffen hat. Die Dystopie ist links (linke Niere auch bei der Sektion tiefer stehend als die, gleichfalls tiefstehende rechte Niere) stärker gewesen als rechts, und in Folge der Einwirkung anderer Processe könnte es dann zu Wanderniere gekommen sein. Dass die Wanderniere bloss linksseitig war, steht damit noch nicht im Widerspruche. Das könnte ja so erklärt werden, dass hier die Dystopie vielleicht hochgradiger war, als rechts, und dass die ursächlichen Bedingungen vielleicht zu kurze Zeit eingewirkt haben, um auch rechts Wanderniere zu erzeugen. Doch müssen wir in diesem Falle mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich um angeborene Wanderniere handeln könnte, obzwar bei der Section nichts aufgefallen ist, was dafür spräche. Dass es eine angeborene Wanderniere giebt, ist durch die Beobachtung von Chamney erwiesen; dieser Autor hat an der Leiche eines Neugeborenen Wandernieren gefunden. Die Angaben von Comby jedoch, welcher die von ihm beobachteten Fälle von Wanderniere bei Säuglingen als congenital ansieht, lässt sich hier nicht verwerthen, da eine Beschreibung der Fälle nicht vorliegt.

Für meinen ersten Fall (Sobotka) halte ich die Annahme einer erworbenen Wanderniere mit Rücksicht auf die Beweglichkeit und den Tiefstand von Leber und Milz für wahrscheinlich und berechtigt. Und in Bezug auf die viel diskutirte Aetiologie der Wanderniere ist solch' eine Beobachtung von Interesse.

Nach den kritischen Auseinandersetzungen von Fr. Kraus kann man die Splanchnoptosefälle in 2 Gruppen theilen; die eine beruht auf erworbener Schwächung der Bauchwand, die andere auf constitutionellen Anomalien im Körperbau. Der Fall Sobotka bietet nun ein Beispiel dafür, dass selbst schon im Säuglingsalter in Folge erworbener Schwächung der Bauchwand Splanchnoptose auftreten kann. Die auffallende Schlaffheit der Bauchmuskeln und des Peritoneums dürfte in diesem Falle wohl mit Recht als ausschlaggebendes Moment angeführt werden. Die abnorme Schlaffheit der Bauchmuskeln und des Peritoneums kann auf den Inanitionszustand, der bei dem Kinde seit längerer Zeit bestanden haben dürfte, zurückgeführt werden. Möglicherweise wirkt bei den abgemagerten Säuglingen auch noch der häufige Wechsel

im Füllungszustande der Därme, der beim Säuglinge oft viel grösseren Schwankungen unterworfen ist, als beim Erwachsenen, im gleichen Sinne wie die Inanition beim Entstehen der Wanderniere mit.

Benutzte Literatur.

Kuttner, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. p. 342.
Comby, British med. Journal. 1899. No. 1972.
Hollederer, Ueber bewegliche Nieren im Kindesalter. Inaug.-Dissert., Erlangen, 1897.
Büdinger, Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. IV. 1899. pag. 265.
Israel, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. pag. 125.
Wolkow und Delitzin, Die Wanderniere. Berlin, 1899.
Gruber, W., Medicin. Jahrbücher. XI. Band. pag. 9.
Orth, Lehrbuch d. speciellen patholog. Anatomie. II. Band. I. Abth. 1893. pag. 21.
Chamney, cit. nach Wolkow und Delitzin, Die Wanderniere.
Litten, Verhandlungen d. IV. Congresses f. innere Med. 1887. pag. 223.
Kraus, Fr., Wiener klinische Rundschau. 1900. pag. 512.

XVI.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen.

Von

Dr. R. PETERS.
(Kinderhospital des Prinzen v. Oldenburg zu St. Petersburg.)

I.

Hiermit erlaube ich mir den Herren Collegen ein Krankheitsbild vorzulegen, welches bisher weder von den Syphilodologen, noch von den Pädiatern, noch von den Neurologen genügende Berücksichtigung gefunden hat, dessen einzelnen Symptomen jedoch in gewissen Fällen eine hervorragende diagnostische Bedeutung zukommt.

Es handelt sich um Lähmungserscheinungen meist von Seiten der einen oder der anderen Oberextremität oder beider zusammen bei Kindern in den ersten Lebensmonaten. Bisweilen haben wir es mit einer Paralyse der Unterextremitäten zu thun. Die Krankheitserscheinungen sind auf eine Affection des Rückenmarks zurückzuführen, wie wir es weiter unten sehen werden.

In pathologisch-anatomischer Beziehung muss eine Affection des Rückenmarks bei hereditär luetischen Neugeborenen eine grosse Seltenheit sein. Wenigstens erwähnt Heubner in seiner „Hereditären Syphilis“ bei der Aufzählung der einzelnen am Process betheiligten Organe, speciell des Rückenmarks, mit keinem Worte.

Fournier sagt, dass bei syphilitischen Todtgeborenen sich eine diffuse Infiltration des Rückenmarks mit embryonalem Gewebe antreffen lässt, welche, wenn die Kinder am Leben geblieben wären, zu syphilitischen Auf- und Einlagerungen sich ausgebildet hätten. Das Bild erinnere im Grossen und Ganzen an die syphilitische Hepatitis interstitialis. Bei ausgetragenen Früchten und

Säuglingen hat er jedoch offenbar keine wohlcharacterisirten syphilitischen Myelitiden beobachtet. Dasselbe bestätigt Gasne in einer neuen Untersuchung vom Jahre 1897.

Was die klinische Seite der Frage anbetrifft, so finden wir nicht nur keinerlei Angaben über Vorkommen von Myelitis bei Neugeborenen, sondern wir finden im Gegentheil die stricte Behauptung aufgestellt, dass das Rückenmark selbstständig nicht erkrankt, sondern secundär im Anschluss entweder an einen syphilitischen Gehirnprocess oder an eine syphilitische Periostitis der Wirbelkörper (Mal de Pott syphilitique, Fournier, Periostitis vertebralis Gowers).

Gilles de la Tourette in seiner neuesten Monographie „Les myélitis syphilitiques“ steht auf demselben Standpunkte und beweist an den neuesten einschlägigen Arbeiten von Moncorvo, Dickinson u. a., dass auch in diesen Fällen eine syphilitische Erkrankung des Gehirns bestand, wahrscheinlich ebenfalls ohne Mitbetheiligung des Rückenmarks, denn, so meint er, es ist nicht constatirt, dass das Rückenmark vom hereditär syphilitischen Process früher als im 3., 4. und späteren Lebensjahre befallen wird, und die Form, in der es alsdann leidet, ist keine irgendwie dem Kinderalter eigenthümliche, sondern die für Myelitis bei Syphilis acquisita gewöhnliche, wie sie auch bei Erwachsenen zu treffen ist. Nur eine Form sei characteristisch für vererbte Syphilis, die als Little'sche Lähmung, spastische Tabes dorsalis auftretende, jedoch habe er sie nur bei jugendlichen, aber nicht kindlichen Organismen getroffen. Die beiden einschlägigen Beobachtungen, die er in extenso giebt, handeln von einem 21jähr. jungen Manne und von einer 35jährigen Frau.

Parrot schildert ein Krankheitsbild, welches er Pseudoparalyse der syphilitischen Kinder nennt. Es erinnert in Einigem an meine Beobachtungen, scheint aber im Wesentlichen doch etwas Anderes betroffen zu haben, wenigstens seinen eigenen Schilderungen nach zu urtheilen. Er sagt: „Zuweilen sieht man Neugeborene, deren Extremitäten wie todt herunterhängen, wenn man die Kinder in der Schwebe hält. . . Ausserdem haben diese Kinder Verdickungen der Knochen in der Nähe der Gelenke, sowie Fluctuation in den Gelenken selber. . . Der Ausgang ist so gut wie immer ein tödtlicher. . .“ Eine stricte Erklärung für diese Erkrankung giebt Parrot nicht, er scheint in ihr ein schweres Knochen- und Gelenkleiden zu sehen.

Spätere Autoren erwähnen diese Pseudoparalysen ebenfalls aber weniger, wie es scheint, aus eigener Anschauung, als an Parrot sich haltend. Eine Erklärung für ihr Zustandekommen wird, nachdem Wegner seine Osteochondritis syphilitica entdeckt, in einer durch letztere bedingten Epiphysenlösung gesucht. Die pathologische Haltung, welche die kranke Extremität bei der Pseudoparalyse einnimmt, soll dadurch zu Stande kommen, dass die Kinder bestrebt sind, reflectorisch die Hand in einer solchen Lage festzustellen, bei welcher die Epiphysen am wenigsten bewegt werden und somit die Schmerzempfindungen am wenigsten sich bemerkbar machen können. Dieselben Autoren lassen jedoch gleich darauf Zweifel darüber durchblicken, ob in der That die betreffende Lage (wie sie etwa bei Radialislähmung beobachtet wird), die zur Ruhigstellung der kranken Epiphysen günstigste ist. Auf nähere Erklärungen geben sie nicht weiter ein.

Brenner in seiner Electrodiagnostik spricht über Radialislähmungen bei Säuglingen und meint, dass dieselben bisweilen bedingt sein können durch die von russischen Ammen gepflogene schlechte Gewohnheit, die Kinder zu fest um die Arme zu schnüren (beim Wickeln). Mit diesen Worten hält er die Frage für erledigt und geht zu anderen Lähmungen über.

Auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München im September 1899 hielt Hochsinger einen Vortrag über abnorme Stellungen der Hände bei Neugeborenen, welche andeutungsweise auch in physiologischem Zustande bemerkbar wären, bedingt durch die Neigung solcher Kinder zu tonischen Beugespasmen, welche bei gewissen Krankheitsformen jedoch deutlicher zu Tage treten und von H. als pathologische Myotonieen bezeichnet werden. Dieselben beruhen in einer krankhaften Faustbildung, in einer der Tetaniestellung (Arthrogrypose) der Hand sehr ähnlichen, permanenten Flexion derselben. Diese starre Extremitätenhaltung (Dauerspasmen) ist schmerzlos, permanent und unverändert fortbestehend, beruht auf einer Hypertonie der Flexoren und findet sich am häufigsten bei Kindern in den ersten Lebenswochen mit gastro-intestinalen Störungen, langdauernden Dermatosen und congenitaler Syphilis. Dies Faustphaenomen kann, wie die entsprechende Handstellung bei Tetanie durch Druck auf die im Sulc. bicip. gelegenen Nerven hervorgerufen werden und ist, wie H. sagt, ein directer Rückenmarksreflex. Die anatomische Grundlage dürfte in den Marchi- und Nissel'schen Degenerationen des Säuglingsmarkes liegen, welche die Vorder-

wurzeln und die Vorderhornzellen betreffen und wohl in Folge toxischer oder nutritiver Störungen des Nervengewebes im Verlauf schwerer Krankheiten entstanden sind.

Dies die Hochsinger'sche Beschreibung. Ich bin mit Fleiss bei ihr so lange stehen geblieben, weil es bei flüchtiger Betrachtung scheinen könnte, als hätte bereits H. die von mir weiter unten zu schildernde Haltung der Hände beobachtet und mit Lues in Zusammenhang gebracht. Vielleicht hat er sie auch beobachtet, aber in die Zahl seiner übrigen tetanoiden u. a. „Faustbildungen" gerechnet. Jedenfalls beschreiben thut er nur Krampfzustände in den Extremitäten, welche daselbst in Folge von Allgemein-Erkrankungen, Intoxicationen, Verbrennungen etc. auftreten. Ebenso recurrirt er bei der Erklärung derselben auf feinste anatomische Veränderungen, die nun durch Nissl's Methode darstellbar gemacht werden können, während es meiner Ansicht nach Lähmungen sind, die bedingt werden durch die gewöhnlichen syphilistischen macroscopisch nachweisbaren Gewebsalterationen, gumata etc.

In Bd. 49 dieses Jahrbuchs hat Oberwarth dasselbe Thema bearbeitet. Er scheint fast dasselbe gesehen zu haben wie ich. Aber statt den Schluss zu machen, den ich mache, wendet er sich ganz unerwartet bei der Erklärung der alten Anschauung — Pseudoparalyse — in Folge syphilitischer Osteochondrition zu.

Die Möglichkeit, dass tiefere Veränderungen im Nervensystem die betreffenden Lähmungserscheinungen an den Oberextremitäten bedingen können und dass diese Veränderungen syphilitischer Natur sein könnten, wurde bisher von keinem der Autoren erwähnt.

II.

Ehe ich an eine Schilderung der Krankheitssymptome gehe, will ich in Kürze die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der hierbei namentlich in Betracht kommenden Rückenmarksnerven berühren.

Indem ich das Allgemeine über die Nerven des Rückenmarks, über die Geflechtbildung u. s. w. übergehe, muss ich blos einiges über die Wurzelpaare, mit denen die Nerven aus dem Rückenmarke treten, ins Gedächtniss rufen, namentlich in Betreff der motorischen Wurzeln und ihrer Zusammensetzung aus verschieden Fasern, aus welchen weiterhin sich die Nerven der betreffenden Extremität constituiren.

Während der obere Theil des Cervicalmarks die Nerven für die Nackenmuskulatur abgiebt und weiter für uns keine besondere Bedeutung hat, treten aus dem unteren Theil desselben alle Nerven für die Oberexetremität. Dieser untere Theil ist Dank den Arbeiten Feré's am besten erforscht; ausserdem geben Veränderungen in demselben äusserst characteristische Ausfallserscheinungen, so dass ich es für angemessen halte, etwas länger bei diesen Verhältnissen zu verweilen.

Aus dem unteren Abschnitte durch die 4 unteren Cervicalwurzeln und die erste Brustnervenwurzel treten, wie gesagt, die Nerven für die Muskulatur der Oberextremitäten.

Dieser untere Theil des Cervicalmarks zerfällt in 2 Abschnitte, den oberen und den unteren. Aus dem oberen kommen, mit den 5., 6. und 7. Wurzelpaar aus dem Rückmarke tretend, die Nerven für die Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur (z. B. die 5. Wurzel führt Nerven für den M. subclavicul, M. angularis deltoid, rhomboideus, suprascapularis, subscapularis, die 5, 6 und 7 Wurzel-Nerven für den M. pectoralis major und M. thoracicus posterior u. s. w.). Veränderungen in diesem Abschnitte geben ungefähr das Bild der Erb-Duchenne'schen Lähmung.

Der untere Abschnitt versorgt die Musculatur des Unterarms und der Hand und die betreffenden Nerven treten mit dem 6., 7. und 8. Cervicalnervenpaar, sowie mit dem 1. Brustnervenpaar aus dem Rückenmarke. Veränderungen in diesem Abschnitte geben vorwiegend Lähmungen im Handgelenke und in den Fingern, die sich am häufigsten unter dem Bilde der Radialparalyse präsentiren. Fasern für einen und denselben Nerven können mit mehreren Wurzeln zusammen aus dem Rückenmarke treten, so z. B. verlaufen Fasern für den N. radialis in der 6., 7. und 8. Cervicalwurzel, für den N. median., in der 6., 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, und für den N. ulnaris in der 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel.

Dieser untere Abschnitt hat noch eine besondere Bedeutung, insofern als seine Affection einen typischen Symptomencomplex abgiebt, das sogenannte Klumpke-Déjerine'sche Phaenomen, welches folgenderweise zu Stande kommt. Wahrscheinlich aus dem 8. Cervicalnerven, jedenfalls aus dem obersten Brustnerven kommt ein motorischer Zweig, der in den Sympathicus eintritt und mit demselben zum Kopf aufsteigt. Dieser Zweig versorgt den Dilatator pupillae den Müller'schen Muskel in der Orbita

und hat ausserdem noch trophische Functionen, und seine Ausfallserscheinungen documentiren sich in einer Verengerung der Pupille, in einem Kleinerwerden der Lidspalte, und einem Flacherwerden der Wange der betreffenden Gesichtshälfte.

Ist nun dieser unterste Abschnitt durch irgend einen Krankheitsprocess in Mitleidenschaft gezogen, so wird neben Lähmungen der Oberextremität auch das Symptom Klumpke zu Tage treten, wenn auch nicht immer in seinem ganzen Umfange, so doch in seinen einzelnen Componenten, z. B. als Verengerung der Pupille und traege Reaction auf Licht auf der Seite der Lähmung etc.

In Betreff der Wurzelsymptome von Seiten des Lumbalmarks ist nichts besonder zu sagen, da die Verhältnisse im Wesentlichen dieselben sind, wie für das Cervicalmark. In dem oberen Abschnitte sind die Centren für die Oberschenkelmusculatur, in den unteren für die Unterschenkelmusculatur, im Sacral die Nerven für die Zehen.

Die Ausfallerscheinungen resp. Reizerscheinungen seitens der sensiblen Nerven, die sensiblen Wurzelsymptome, lassen sich bei kleinen Kindern nicht einmal andeutungsweise präcisiren, da der genauen Prüfung der Sensibilität unübersteigbare Hindernisse im Wege stehen (Reaction durch Schreien und Contractionen schon beim einfachen Berühren gesunder Partieen etc. Näheres siehe unten).

III.

In Folgendem erlaube ich mir in kurzen Zügen das klinische Krankheitsbild zu zeichnen.

Es wird uns ein Säugling gebracht im Alter von 2—3 Monate, gewöhnlich mit der Angabe, dass vor einigen Tagen plötzlich eine Lähmung einer oder der beiden Oberextremitäten bemerkt worden sei, die früher nicht bestand. Seltener wird ein Neugeborenes präsentirt mit eben solchen Lähmungen.

Eine Untersuchung, die nebenbei bemerkt, bei so kleinen Kindern sehr schwierig in aller Genauigkeit durchzuführen ist, ergiebt Folgendes:

Hebt man das Kind in der Bauchlage empor, so dass die Extremitäten über der Unterlage schweben, so sieht man, dass der gelähmte Arm z. B. schlaff herabhängt. Theilt man demselben einen Stoss mit, so schwingt er leblos wie ein Pendel hin

und her, während der gesunde Arm an den Leib gepresst gehalten wird. Es ist also jedenfalls und zum wenigsten der obere Abschnitt des unteren Cervicalmarktheiles afficirt mit seinen Nerven für die Schultergürtelmuskeln.

Bringt man jetzt das Kind in die Rückenlage, so sieht man namentlich bei Hautreizen, dass Beugung und Streckung im Ellbogengelenk und die entsprechenden Bewegungen in Hand- und Fingergelenk ausbleiben oder nur in einzelnen Mnskeln angedeutet sind. Daraus ziehen wir den weiteren Schluss, dass auch der untere Abschnitt des betreffenden Cervicaltheiles mit den hier entspringenden Nerven für Unterarm- und Fingermuskulatur, also die 7. und 8. Halsnervenwurzel und 1. Brustnervenwurzel erkrankt ist, dass wir es mithin im gegebenen Fall mit einer completen Lähmung beider Abschnitte des unteren Cervicalmarks zu thun haben.

In anderen Fällen sind die Bewegungen im Handgelenk und Fingern erhalten, dagegen fehlen Bewegungen im Schulter-, zum Theil auch im Ellbogengelenke. Wir haben also vor uns eine Affection des oberen Abschnittes allein bei normaler Function im unteren, also ein Bild wie es etwa die Erb-Duchenne'sche Lähmung[1]) giebt.

In einer dritten Reihe von Beobachtungen ist ein Gegentheil die Beweglichkeit im Schultergelenk und Schultergürtel fast vollständig erhalten, dafür können das Handgelenk und die Finger nur schlecht flectirt, namentlich aber so gut wie gar nicht extendirt werden. Zugleich ist im Ellbogen die Supination behindert. Es prävaliert in der Handstellung das Bild der Radialislähmung. Somit handelt es sich um einen Krankheitsherd im unteren Abschnitt des Cervicalmars (7. und 8. Hals- und 1. Brustnerv), bei freiem oberen Abschnitte.

In den Fällen mit Lähmung des unteren Abschnittes allein, oder beider zusammen, tritt eine eigenthümliche Haltung der Hände des betreffenden Kindes ein. Der Unterarm ist stark pronirt, so dass der Handrücken nach innen, die Handflächen

---

1) Diese Lähmung ist mit der Erb-Dechene'schen nicht ganz identisch, da unsere auf eine Affection der Wurzeln zurückzuführen ist, während die Erb-Dechenne'sche durch eine Affection des Stammes bedingt ist, der sich aus den verschiedenen Wurzeln nach ihrem Austritt aus den Zwischenwirbellöchern zusammengesetzt hat und vorwiegend durch Druck auf einen bestimmten Punkt verletzt worden ist.

nach aussen gerichtet sind. Dabei ist das Handgelenk flectirt und ulnarwärts abducirt. so dass die Stellung der Hände, namentlich wenn beide Extremitäten ergriffen sind, an die Stellung der Flossen bei Robben und Seehunden erinnert, und daher von mir in Folgendem „Flossenstellung" genannt werden soll.

Die Flossenstellung setzt sich aus drei Momenten zusammen. Wird sie dadurch bedingt, dass die Affection der vom N. radial versorgten Streckmuskeln des Unterarms fast in allen Fällen von



radiculären Lähmungen eine stärkere ist, wie die Affection der vom N. uln. et N. med. innervirten Beuger, daher das Herabhängen der Hand im Handgelenk. Symptome der Radialislähmung.

2. Da der M. supinat. lang ebenfalls vom N. radial. innervirt wird, so wird auch er bei derartigen Lähmungen insufficicat, woher es zu der characteristischen Pronationstellung kommt.

3. Eine weitere Rolle in der pathologischen Haltung der Hand spielt der Umstand, dass die Parese in den einzelnen Unterarmmuskeln ebenfalls ungleichmässig vertheilt ist. Die Flexores und Extens. carpi ulnar. sind fast stets weniger betroffen wie die Flex. und Ext. carpi radiales daher das Abweichen der Hand nach der Seite der Ulna.[1])

[1]) Der Grund für die Abduction ulnarwärts ist nicht genügend bekannt. übrigens ebensowenig wie der Grund. warum die Strecker in allen

hervorheben muss, um die Leser nicht irre zu führen, durchaus nicht absolut pathognomonisch, weil sie einerseits auch bei nicht syphilitischen Affectionen der betreffenden Nerven vorkommen kann, namentlich, wenn diese Affectionen mehr radiculärer Natur sind, woher es dann zu solchen ungleichmässig vertheiten Lähmungen der Unterarm-Muskulatur kommen kann.

Ist der unterste Cervicalnerv und der oberste Brustnerv mitbetroffen, so kommt zu den Lähmungen eventuell noch das Symptom Klumpke-Déjerine hinzu mit seiner Pupillenverengung und relativen Pupillenstarre.

Diese Haltung der Hände ist recht characteristisch für syphilitische Lähmungen schon der Häufigkeit wegen, mit der sie bei Letzteren beobachtet wurde (unter 11 Fällen 9 mal). Jedoch ist diese Flossenstellung, namentlich das Abweichen des Handgelenks nach der Ulna hin wie ich das ausdrücklich So z. B. wird Flossenstellung bisweilen bei Entbindungslähmungen angetroffen, namentlich bei Steissgeburten, welche nach vorläufiger Wendung extrahirt und hierbei stark an den Armen gezogen wurden, wobei vielleicht einige Wurzeln einrissen. Andererseits wird sie, allerdings ausnahmsweise, bei notorisch-syphilitischen Lähmungen vermisst, wesshalb bei der Diagnosenstellung immer auch die übrigen Momente berücksichtigt werden müssen.

Die Lähmungen brauchen nicht immer auf eine oder auf beide Oberextremitäten beschränkt zu sein, sondern der sie bedingende Process kann sich nach oben erstrecken und eine Parese der Nackenmuskulatur geben, oder aber er kann hinabsteigen bis in den Lendentheil, und werden wir alsdann Lähmungen der Unterextremitäten vor uns haben, mit Verlust des Kniereflexes. (S. unter Krankengeschichten).

Auch die sensiblen Nerven können hie und da in Mitleidenschaft gezogen sein, wie sich das aus den Hyperaesthesien ergiebt, welche nicht selten im kranken Gliede zu Tage treten.

---

unseren Fällen mit Affection des unteren Cervicalabschnittes mehr gelitten hatten wie die Beuger. Meinen Untersuchungen nach ist er darin zu suchen, dass bei paretischen Zuständen der Unterarmmuskulatur die Extenss. carpi radiales stärker betroffen sind, wie der Extens. carpi ulnaris, weshalb letzterer als der besser functionirende die Hand ulnarwärts zieht. Namentlich wird dies deutlich, wenn man das Handgelenk in Extension hält und durch Faradisation die paretische Muskeln zu möglichst energischen Constractionen zu bringen sucht.

Seltener ist das Abweichen der Hand durch starke Contractionsthättgkeit der Flexores carpi ulnares bedingt.

Ob partielle radiculäre Anästhesien vorkommen, lässt sich wegen der obenerwähnten Schwierigkeit der Untersuchung nicht feststellen. Anästhesien weitverbreiteter Abschnitte, wie sie z. B. bei transversaler Myelitis beobachtet werden, waren in unseren Fällen nicht vorhanden, auch dort nicht, wo wir es mit Lähmungen beider Unterextremitäten zu thun hatten.

Bisweilen sind ausser Lähmungen in gewissen Muskeln des befallenen Gliedes noch hie und da Contracturen in anderen Muskeln desselben zu constatiren gewesen, z. B. einmal im Ileopsoas bei einer Beinlähmung, oder in den Beugern der Hand in einzelnen Fällen von Extensorenlähmungen des Armes[1]. Endlich gab es Fälle, wo neben Lähmungen in den oberen Extremitäten eine Contractur der Nackenmuskulatur bestand, oder ein krampfartig Heraufgezogensein beider Schulterblätter, wo also gewisse Nervenwurzeln functionsunfähig, andere gereizt waren, also der radiculäre Character der Affection aufs deutlichste zu Tage trat.

Diese Contracturen zeichnen sich von den, durch Cerebralleiden zur Erscheinung kommenden, durch ihren partiellen Character aus, wie es sich aus den betreffenden Krankengeschichten ergiebt (s. unten). Während die cerebralen Affectionen das ganze gelähmte Glied betreffen und eine brettartige Streifigkeit aller Muskeln bedingen, geben die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks, bei durchaus weicher Lähmung der betreffenden Extremität, nur in einzelnen wenigen Muskeln derselben eine Contractur. Letztere hat auch das unterscheidende Merkmal, dass sie bei entsprechender Behandlung rasch vergeht, offenbar weil durch wenig stabile, leicht resorbirbare Processe im Gebiete der betreffenden Wurzel in einzelnen Fällen, vielleicht auch nur durch Reizung der sie begleitenden Meningen bedingt, während die Contracturen nach Gehirnläsionen immer mehr zunehmen (absteigende secundäre Degeneration mit bindegewebiger Entartung der Pyramidenbahnen).

Ist Contractur der Nackenmuskulatur vorhanden, so ist die Unterscheidung von der Nackensteifigkeit, wie sie bei Meningitis tuberculosa und anderen Gehirnkrankheiten vorkommt, auf directem Wege unmöglich, und kann nur dadurch gemacht werden, dass

---

[1]) Auf diese Weise kommt bisweilen das Bild zu Stande, wie es Hochsinger als „Faustbildung“ beschreibt, oder es kommt letztere dadurch zu Stande, dass die Kinder schreien und dadurch die nur paretischen Beugen stärker contrahiren.

man 1. ein Fehlen jeglicher anderer Gehirnsymptome constatiren kann; 2. dass man nachweist, dass die betreffende Nackenstarre sich binnen kurzer Zeit bei entsprechender Behandlung ganz verschwunden ist.

IV.

Es waren im Ganzen in meiner Beobachtung 11 Kranke, doch führe ich nicht von allen die Krankengeschichten in extenso an, sondern greife nur 5 von denselben heraus, während die übrigen nur bei den Zifferangaben verwerthet werden sollen. Von diesen 11 Kranken waren 4 Knaben, 6 Mädchen; für 1 Kind fehlt die Angabe über das Geschlecht, 3 mal war nur eine Oberextremität gelähmt (1 mal die rechte, 2 mal die linke), 8 mal waren beide Oberextremitäten betroffen.

9 mal war die oben erwähnte Flossenstellung zu finden; 2 mal fehlte sie und zwar 1 mal bei einer einseitigen, 1 mal bei einer beiderseitigen Armlähmung.

2 mal hatte die Affection beide Abschnitte des Cervicalmarksinnes, den oberen und den unteren, also alle 8 Wurzeln ergriffen. Resultat: Paralyse des Nackens und der Oberextremitäten zugleich.

In den 9 übrigen Fällen war der Sitz der Krankheit ausschliesslich im unteren Abschnitt des Cervicalmarks, aus dem die 4 unteren Cervicalwurzeln entspringen (die 5., 6., 7. nnd 8.), Resultat: Lähmung der Oberextremitäten ohne Betheiligung der Nackenmuskulatur.

3 mal waren alle diese 4 unteren Wurzeln befallen. Resultat: Lähmung der ganzen Oberextremität; angefangen von den Muskeln des Schultergürtels, ferner Ober- und Unterarm einschliesslich Handgelenk und Finger einnehmend.

Unter diesen Fällen war 2 mal noch ausserdem die 1. Dorsalwurzel betheiligt. Resultat: Neben Paralyse der Oberextremitäten oculo pupillärer Symptome. (Mitbetheiligung des zum Sympathicus ziehenden motorischen Zweiges.)

1 mal hatten vorwiegend gelitten die beiden oberen Wurzeln (die 5. und 6.) des ersten Cervicalabschnittes, woraus resutirte: Lähmung des Schultergürtels und des Oberarms, bei freier Unterarm- Hand- und Fingermuskulatur.

5 mal hatten vorwiegend gelitten die 2 unteren Wurzeln (die 7 und 8.) des unteren Cervicalabschnittes. Resultat: Lähmung

des Vorderarms, des Handgelenks und der Finger, bei freier Schulter- und Oberarmmuskulatur.

Unter allen diesen 11 Fällen war 2 mal neben Affection des Cervicalmarks auch noch der Lumbalmark attaquirt, woraus resultirte gleichzeitige Lähmung der oberen und der unteren Extremitäten. Lähmungen der Unterextremitäten allein wurden nicht beobachtet.

Das Symptom Klumpke-Déjerine wurde, wie eben erwähnt, im ganzen 2 mal constatirt und zwar beide Male bei sehr intensiven und sehr verbreiteten Lähmungen, die das eine Mal beide Oberextremitäten, das andere Mal beide Ober- und eine Unterextremität betrafen.

1 mal waren die Paralysen gleich bei der Geburt entstanden.

8 mal nach der Geburt und zwar einen bis fünf Monate später.

2 mal liess sich der Termin der Entstehung nicht constatiren.

Deutliche, anderweitige syphilitischen Erscheinungen (papulöse und maculöse Syphilide der Haut, Papeln, ad anum; Plaques muqueuses) wurden neben den Paralysen und gleichzeitig mit denselben 4 mal beobachtet.

Paralysen ohne gleichzeitige syphilitische Begleiterscheinungen hatten wir 7 Mal. Darunter war aber in 5 Fällen die Anamnese sehr verdächtig (Aborte, Polymortalität der Kinder, kinderlose Ehen längere Jahre hindurch) und nur 2 gaben weder klinisch, noch anamnetisch, ausser den Lähmungen, irgend welche Anhaltspunkte für Lues. Jedoch auch in Bezug auf diese beiden letzten, wurde die Abhängigkeit der Lähmung von hereditärer Lues aufs unzweifelhafteste ex juvantibus erwiesen.

Der eine von ihnen war auch dadurch interessant, dass nach Stellung der Diagnose, auf Grund der „Flossenstellung", aber noch vor Einleitung der Innunctionskur, die auf einige Zeit verschoben wurde, Papeln, Psoriaris palm. et plant. sich einstellten, wodurch der von vorn herein präsumirte syphilitische Character der Affection seine volle Bestätigung fand.

Hier einige Krankengeschichten.

1. Paralyse der linken Oberextremität ohne syphilitische Begleiterscheinungen. Flossenstellung Anamnese verdächtig Heilung. Resultat nach 3 Monaten: Restitutio in integrum.

A. Nem . . a, 3-monatliches Mädchen. Erstes Kind Abort, zweites todtgeboren, drittes Kind — Patientin. Linke Unterarmparalyse bei freier Ober-

armmuskulatur. Radialislähmung mit Pronation und Ulnarabduction des Handgelenkes. Lähmung 1 Monat nach der Geburt aufgetreten.

Keinerlei syphilitischen Begleiterscheinungen.

Nach 8 Einreibungen rasche Besserung, nach 10 Einreibungen complete Restitutio in integrum. Nach 3 Monaten, gelegentlich einer acuten Erkrankung, constatirte ich an der gelähmt gewesenen Extremität ganz normale Verhältnisse.

2. Paralyse beider Ober- und Parese beider Unterextremitäten. Flossenstellung. Völlige Heilung, 9 Monate später vollständig normaleVerhältnisse. Syphilitische Hautaffection, den Lähmungen um 4 Monate vorausgehend.

Marie Sa . . sky, 5 Monate alt, mittelguter Ernährungszustand. Erstes Kind. Abort nicht vorhergegangen. Im Alter von 1 Monat constatirte der Specialcollege für Syphilis im Kinderhospital, Dr. Schoene, Psoriasis palmaris et plantaris, papulöses Syphilid auf Stirn- und Unterextremität, welche bei Mercurialbehandlung rasch abheilen. 3½ Monate später kommt das Kind mit einem Recidiv wieder (nässende Papeln in den Leistenbeugen und ad orem, fleckiger Ausschlag auf den Sohlenflächen): zugleich wird jetzt zum ersten Mal eine Schwäche in beiden Ober- und beiden Unterextremitäten constatirt. Wiederum Inunctionen von ung. cinereum. 5 Tage darauf wird das Kind mir überwiesen, bereits mit einer vollständigen Paralyse beider Oberextremitäten, die auf eine Affection der beiden Hälften des betreffenden unteren Cervicalabschnitts schliessen lässt. Ausserdem ist sie rechts bedeutend stärker. Parese der beiden unteren Extremitäten.

12 Tage nach Beginn der Lähmungen und eingeleiteter zweiter Schmierkur ist der stat. praesens folgender:

In der Inguinalgegend einzelne pigmentirte Fleckchen. Der rechte Arm in toto gelähmt, angefangen von der Muskulatur des Schultergürtels und bis auf die Finger herab. Die Lähmung nimmt nach unten hin an Intensität ab, so dass in den Fingern bei Reizungen leicht flectirende Bewegungen zu Stande kommen, während Extension ganz fehlt. Linker Arm paretisch und zwar bei fast freier Bewegung im Schultergelenk, vorherrschend Behinderung der Extension in Hand- und Fingergelenken. Beide Hände in Flossenstellung. Die Beweglichkeit in den Unterextremitäten ist bereits normal. Kniereflexe vorhanden.

Electrische Reaction in den Oberextremitäten zeigt Herabsetzung der galvano-faradischen Erregbarkeit im Pl. brachialis und in allen Nervenstämmen links und fast völlig aufgehobene Reaction rechts, woselbst starke galvanische Ströme von 10 M.-A. keinerlei Contractionen hervorrufen. Directe Reizung der Muskeln mit galvanisch und faradischen Strömen giebt keine deutlichen Resultate, weil das Kind schreit und mit den einigermassen erhaltenen Muskeln Bewegungen ausführt, die die fehlenden maskiren. Reactionen in den Unterextremitäten seitens der Nervenstämme normal. Von N. peronaeus und tibil. posticus 2—3 M.-A. deutliche Contraction.

Die Besserung der Lähmung geht mit raschen Schritten vor sich, so dass dieselben 2 Monate später bei einer gelegentlichen Vorstellung des Kindes wegen eines neuen Recidivs in Form von Papeln an Stirn und Oberlippe und in den Leistenbeugen, sowie plaques muqueuses auf der Zunge, nicht mehr zu constatiren sind. Auch nach 9 Monaten, seit Beginn der

Paralyse gerechnet, ergiebt eine speciell darauf gerichtete Untersuchung vollständig normale Bewegungsverhältnisse an Armen und Beinen, obgleich auf der Haut ein neues Recidiv aufgetreten war.

III. Paralyse beider Oberextremitäten ohne Flossenstellung, mit einseitigem Pupillensymptom. Keinerlei syphilitische Begleiterscheinungen. Verdächtige anamnestische Daten. Behandlung nach 12 Frictionen abgebrochen. Resultat: rechts volle Heilung der Lähmung, links sehr beträchtliche Besserung.

A. B...off, 3monatlicher Knabe. Als erstes Kind nach einem Abort geboren, ausgetragen, aber schlecht genährt. Geburtsact normal, ohne künstliche Hülfe. Haut und Schleimhäute rein. Vor einem Monate wird ein lähmungsartiger Zustand, vornehmlich in dem linken Arm, bemerkt.

Die Untersuchung ergiebt: Leichte Parese der rechten Oberextremität — Behinderung, aber nicht Aufhebung der spontanen Bewegungen in allen Gelenken —, schwere Lähmung der linken Oberextremität, so dass letztere beim Aufheben des Kindes in Bauchlage wie leblos umherpendelt. Keine Bewegungen im Ellenbogengelenke. Fehlen jeglicher Extensionen im Handgelenk und Finger, nur hier und da leise Bewegungen in den Flexoren.

Trotzdem dass Radialislähmung, eventuell Radialisparese ebenfalls vorhanden ist, fehlt die Flossenstellung, und zwar beiderseits.

Die linke Pupille ist deutlich enger, wie die rechte. Eine Verengerung der Lidspalte ist nicht zu constatiren. Die galvano-faradische Untersuchung ergiebt deutliche, nicht herabgesetzte Reaction von Seiten der Nervenstämme, vielleicht quantitativ herabgesetzte Reaction bei directer Reizung der Muskeln, jedoch ist wiederum die Unruhe des Kindes und das sich Hin- und Herwinden so gross, dass kein positives Resultat zu gewinnen ist.

Nach 3 Einreibungen von Ung. ciner. à 0,5 keinerlei Veränderung. Nach 6 Inunctionen: normale Beweglichkeit in der rechten Oberextremität, bedeutende Zunahme der Beweglichkeit in der linken. Das Kind macht Bewegungen, die bisher ganz fehlten: es hebt die Schulter, flectirt und extendirt die Finger. Die Pendelbewegungen im Schultergelenke sind nicht mehr möglich, weil das Kind den Oberkörper fest an den Thorax anzieht.

Nach 12 Einreibungen (zwei Wochen nach Beginn der Behandlung) ist der Befund folgender: rechter Arm normal; der linke Arm führt bereits alle Bewegungen aus, wenn auch mit geringerer Kraft, wie rechts. Das Kind hebt ihn im Schultergelenke, beugt ihn und flectirt und extendirt die Finger. Beim Anfassen des Armes versucht es, denselben aus der fixirenden Hand des Untersuchenden zu ziehen, was früher ganz unmöglich war.

Linke Pupille noch immer etwas enger, wie die rechte. Bei combinirten Augenbewegungen erweitert sich die linke Pupille viel weniger, wie die rechte bei derselben Blickrichtung, obgleich sie nicht starr bleibt.

Das Kind wird nicht mehr vorstellig gemacht.

IV. Paralyse beider Oberextremitäten und der linken Unterextremität. Beiderseitige Pupillensymptome. Flossenstellung. Syphilitische Begleiterscheinungen nicht ganz deutlich. Einige verdächtige Momente in der Anamnese. Volle Genesung.

A. Gri...wa, $1\frac{1}{2}$ monatliches Mädchen von schlechtem Ernährungszustande; die Eltern haben 4 Jahre in kinderloser Ehe gelebt. Darauf

wurde ihnen ein Kind geboren, welches 6 Wochen zu früh zur Welt kam und welches gleich nach der Geburt irgendwelche Contractionserscheinungen an Armen und Beinen zeigte, derentwegen dieselben geschient werden mussten. Dieses gab sich nach ca. 1 Monat. Das Kind starb nach 3 Jahren. Das zweite Kind im Alter von 5 Jahren ist gesund; das dritte Kind starb mit $1^1/_2$ Jahren, das vierte ist $2^1/_2$ Jahre alt, stark rachitisch, das fünfte, unsere Patientin, ist gesund geboren. Der Vater behauptet, immer gesund gewesen zu sein, kein Alkoholiker. Vor einer Woche bemerkte die Mutter beim Kinde, dass es eine Schwäche an beiden Händen zeigt und dass seine rechte Unterextremität etwas an den Leib gezogen war.

Status praesens: ad anum einige leicht pigmentirte Fleckchen — Reste irgend eines Ausschlages — vielleicht syphilitischer Natur. Parese beider Oberextremitäten mit Flossenstellung. Die rechte Unterextremität im Knie- und Hüftegelenk leicht gebeugt und etwas an den Leib gezogen. Patellarreflex rechts aufgehoben, links normal, sogar eher etwas erhöht. Hyperaesthesie der kranken Extremitäten; selbst die leichteste Berührung derselben oder Lageveränderung ruft schmerzliches Schreien hervor: die Nackenmuskulatur deutlich rigid. Beide Pupillen deutlich verengt, sehr träge und in äusserst geringem Maasse auf Licht reagirend. Galvanofaradische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, sogar von N. cruralis und peronaeus der kranken Extremität lassen sich deutliche Zuckungen bei mittelstarken Strömen erhalten. Vielleicht leichte Herabsetzung der Erregbarkeit in den Muskeln, jedoch dies nicht positiv zu eruiren.

Nach 5tägiger Quecksilberbehandlung sind alle Krankheitssymptome wenn auch in geringerem Grade, so doch noch immer völlig deutlich vorhanden, wie solches von den Collegen gelegentlich einer Demonstration des betreffenden Patienten in der Gesellschaft der russischen Kinderärzte anerkannt wird.

Nach 7 Einreibungen Besserung beträchtlich vorgeschritten. Die Steifigkeit des Nackens hat bedeutend abgenommen, die Schmerzhaftigkeit der Glieder ist fast ganz verschwunden. Das Kind lässt sich anfassen, ohne zu schreien, was bisher unmöglich. Die Pupillen sind weiter, die Reaction energischer. Die Bewegungen mit den Oberextremitäten werden in ausgiebiger Weise fast normal ausgeführt: das rechte Bein ist nicht so contrahirt, lässt sich leicht strecken, allein spontane Bewegungen noch nicht vorhanden, wohl aber kommen einige reflectorische Muskelcontractionen zu Stande bei Reizung der Haut des betreffenden Gliedes. Kniereflex fehlt. Nach 12 Einreibungen und 20 Calomelgaben à 0,005 pro dosi: Nackensteifigkeit nicht mehr vorhanden. Die Bewegungen mit den Armen normal. Das Kind fängt an, das rechte Bein spontan zu bewegen. Letzteres ist weniger an den Bauch gezogen. Kniereflex rechts deutlich vorhanden, obgleich schwächer wie links, wo er immer noch gesteigert zu sein scheint. Die Hyperaesthesie völlig geschwunden. Das Kind liegt da und lächelt. Sein Allgemeinbefinden ist viel besser, das Körpergewicht hat zugenommen. Das Kind ist zusehends voller. Das fortwährende Schreien und die Unruhe haben aufgehört, so dass die Mutter wieder ruhige Nächte hat.

Die Pupillenreaction ist fast normal, die Pupillen scheinen jedoch noch immer etwas enger.

Im weiteren Verlauf nimmt die Besserung stetig und rasch zu, obgleich die Mutter die Behandlung wegen Zeitmangels sistirt. Etwa einen Monat nach der letzten Vorstellung sind keinerlei Spuren der früheren Lähmungen vorhanden. Das Kind greift mit beiden Händen nach den Spielsachen, strampelt mit beiden Beinen gleichmässig; auch nach weiteren 4 Monaten war der Zustand ein unverändert günstiger.

V. Paralyse beider Oberextremitäten. Flossenstellung. Hautsyphilide werden erst einige Zeit nach Eintritt der Lähmungen manifest. Vollständige Heilung. Resultat, nach 8 Monaten controllirt — vollständig normale Beweglichkeit.

Nik. Ur....off, 1 monatlicher Knabe, wird in der chirurgischen Ambulanz mit der Diagnose Hydrocele testiculi sin., Paresis extrem. sup. sin. behandelt. 5 Tage später kommt Patient in meine Beobachtung. Er ist das 10. Kind seiner Eltern, gross und sehr gut genährt. Die Geburt schwer, aber ohne Kunsthülfe. Erst vor 5 Tagen hat die Mutter eine Schwäche an beiden Armen bemerkt und grosse Unruhe des Kindes. Die linke Oberextremität ist vollständig gelähmt; losgelassen, fällt sie wie todt auf die Unterlage. Rechte paretisch; alle Bewegungen beträchtlich behindert, wenn auch nicht aufgehoben. 8 Tage später wird eine Schwellung im linken Humerus, etwas unterhalb der Mitte constatirt; nirgends Continuitätstrennung oder Crepitation zu merken. 3 Tage darauf ist die Geschwulst beträchtlich verkleinert, ohne jegliche besondere Behandlung.

Nach weiteren 4 Tagen, d. h. im Ganzen 3 Wochen nach Beginn der Lähmung, bei gleichbleibender Paralyse des linken und Parese des rechten Armes und hochgradiger Schmerzempfindlichkeit beider Extremitäten zeigt sich Psoriasis plantaris und ein papulöses Syphilid auf den Oberarmen. Zugleich ist die Epididymis des Hodens geschwollen. Jetzt erst wird Quecksilberbehandlung eingeleitet. Calomel à 0,006 mehrmals täglich intern und Ung. cin. à 0,5 zu Einreibungen. 6 Tage darauf ist die Schmerzhaftigkeit in den Armen beträchtlich gewichen. Alle Bewegungen viel freier und ausgiebiger. Nach 12 Inunctionen hat sich das Allgemeinbefinden beträchtlich gebessert. Ausschlag verschwunden. Schmerzhaftigkeit nicht mehr vorhanden. Bewegungen beider Oberextremitäten vollständig normal.

Im Ganzen wurden 30 Einreibungen absolvirt; nach Schluss derselben: Kind vollständig gesund, keine Schmerzempfindung, keinerlei Bewegungsstörungen.

Nach 8 Monaten präsentirt sich mir das Kind wegen einer Dyspepsie. Die auf das Nervensystem gerichtete Untersuchung ergiebt vollständig normale Verhältnisse.

V.

Dass diese Lähmungen auf syphilitische Erkrankungen des Nervengewebes zurückzuführen waren, unterliegt wohl, nach den oben gesagten Zahlangaben und Krankengeschichten, keinem Zweifel. Waren doch nicht selten gleichzeitig mit ihnen andere untrügliche äussere Zeichen der Lues, Hautsyphilide, Condylomata, Plaques etc. an demselben Individuum zu constatiren; oder aber

es waren in anderen Fällen äusserst gravierende Momente in der Anamnese vorhanden. Endlich sprachen für die Richtigkeit der Annahme die prompten Erfolge der specifischen Behandlung in allen den Beobachtungen, wo die Kur genügend lange durchgeführt werden konnte, und wo keine anderweitigen Complicationen vorlagen.

Am eclatantesten wurde diese Zugehörigkeit zur Syphilis erwiesen an solchen Fällen, welche ausser den paralytischen Zuständen an den Oberextremitäten, sonst weder klinisch noch anamnestisch irgend welche auch nur im geringsten verdächtige Momente darboten. Die Paralysen vergingen spurlos und zwar meist nach wenigen Inunctionen.

VI.

Im Hinblick auf die in der Literatur herrschende Anschauung, dass Syphilis des Rückenmarkes bei Säuglingen niemals primär vorkommt, sondern sich so gut wie ausschliesslich im Gehirn localisirt, muss ich ausdrücklich hervorheben, dass in allen eben beschriebenen, sowie in unseren übrigen Fällen, das *Gehirn vollständig intact* war. Weder litten die Kinder an Erbrechen, noch an Benommenheit des Bewusstseins, noch an Krämpfen, welche in diesem zarten Alter doch so leicht selbst bei den geringsten functionellen Veränderungen, z. B. Aenderungen im Füllungsgrade des Gefässsystems des Gehirns, zu Stande kommen, geschweige denn bei so tiefen Störungen, wie sie Gehirngummate oder Gehirnblutungen durch Gefässruptur mit sich führen müssen, noch hatten sie jemals vorher an einem dieser Symptome gelitten.

Im Gegentheil, bei der genauen Analyse aller einschlägigen Symptome müssen wir strict behaupten, dass eine ganze Reihe von Erscheinungen direct für eine *periphere Natur* des uns beschäftigenden Leidens sprach und zwar: 1. Weichheit der gelähmten Glieder; 2. Fehlen von erhöhten Kniereflexen. Fehlen des Fussklonus bei Affection der unteren Extremitäten, 3. Die für periphere Veränderungen characteristischen Abweichungen der galvano-faradischen Erregbarkeit [quantitative Herabsetzung bis zum vollen Verlust der Erregbarkeit in den meisten Muskelgruppen, dieselbe Herabsetzung in manchen Nervenstämmen bei wohlerhaltener Reaction in anderen. Bisweilen qualitative Abänderung der Zuckungsformel im Sinne der E.-R. (ASZ > KSZ)].

Was die Frage anbetrifft, wo der Process sitzt, in den Nerven nach ihrem Austritt aus den Zwischenwirbellöchern oder im Rücken-

mark mit seinen Häuten, oder endlich in dem knöchernen Theil des Wirbelcanals, so ist es am wahrscheinlichsten, dass wir es mit einem Leiden des Rückenmarks selber zu thun haben. Abgesehen von der ungemeinen Seltenheit einer syphilitischen Neuritis, spricht direct für eine Betheiligung des Markgewebes das Fehlen der Kniereflexe, und das Fehlen der electrischen Erregbarkeit, welches wir zweimal constatiren konnten. Da in beiden Fällen der periphere Theil des Reflexbogens für die betreffenden Extremitäten — die motorischen und sensiblen Bahnen — so gut wie intact war, musste die Laesion in der centralen, im Rückenmark selber gelegenen Partie des betreffenden Reflexbogens zu suchen sein, also die Zerstörung die hinteren Stränge betroffen haben. Auch die Art der Lähmungen, ihre Ungleichmässigkeit in Extensität und Intensität, wie wir sie oben beschrieben, z. B. Affection einzelner Muskeln des Schultergürtels bei freien Hand- und Fingerbewegungen auf der einen Seite und umgekehrt relative Intactheit der Oberarmmuskulatur bei Affectionen der ded Unterarm versorgenden Nerven, sowie die Contractionen einzelner Muskelgruppen bei sonst weicher Consistenz der gelähmten Glieder, z. B. Contractur des Ileopsoas allein, mit einem Worte der radiculäre Character der Paralysen, zwingt uns, einen heerdweise angeordneten Entzündungsprocess anzunehmen, welcher an der Oberfläche des Rückenmarks sitzt und eine mehr oder minder grosse Zahl von Nervenwurzeln einnimmt bei Mitbetheiligung der anliegenden Meningen. Ein Leiden des knöchernen Canals, also Periostitis syphilitica, ein Mal de Pott syphil., welches durch extradurale Auflagerungen secundär eine Compression des Rückenmarks bedingen würde, ist schon deshalb nicht wahrscheinlich, weil alsdann bekanntlich die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks andere sind — Rigidität der Glieder, erhöhte Haut- und Sehnenreflexe etc. — während wir im Ganzen schlaffe Paralysen vor uns haben. Auch weitere Kennzeichen wie Auftreibung an den Wirbelkörpern, behinderte Beweglichkeit in denselben, liessen sich vermissen.

Derselbe weiche Character der Lähmungen sprach auch gegen ein Pachymeningitis cervicalis, die ja stetig progredirt und ebenfalls zu Rigidität und Contraction führt (Main de Griffe).

Die Multiplicität der Lähmungen und das daraus resultirende dessiminirte Wesen der von mir im Rückenmark präsumirten syphilitischen Heerde erlaubt uns noch eine zweite Frage nach der pathologischen Natur derselben zu beantworten. Es ist im

hohen Grade unwahrscheinlich, dass Gummata die Ursache sind, sie müssten denn so reichzählig und zugleich so symmetrisch angeordnet sein, wie das kaum vorkommt. (Bei Lähmungen aller 4 Extremitäten z. B. hätten wir in jeder Rückenmarkshälfte je 2 Gummata zu erwarten, im Halsmark eins und im Lendenmark eins, und zwar rechts und links an identischen Stellen.)

Viel plausibler ist die Annahme einer syphilitischen Arterienerkrankung mit zerstreuten Erweichungsheerden, eventuell entsprechenden Schwielenbildungen, ein Zustand, ähnlich dem, wie er von Charcot bei acquirirter Syphilis erwachsener Personen als état tigré geschildert wurde.

VII.

In differential-diagnostischer Beziehung kommen in erster Reihe in Betracht die Entbindungslähmungen, welche ebenfalls peripherer, bisweilen sogar auch ausgesprochen radiculärer Natur sein können und viel Aehnlichkeit mit den syphilitischen haben.

Namentlich wird diese Frage zu ventiliren sein, wenn es sich um Lähmungen handelt, mit denen die Kinder auf die Welt gekommen sind.

Eine grosse Bedeutung hat in solchen Fällen, ausser der Anamnese, der Ernährungszustand der Kinder und ob sie rechtzeitig geboren sind. Lähmungen bei Schlechtgenährten und Frühgeburten sind höchst verdächtig auf Syphilis, bei grossen, ausgetragenen Früchten auf intra partum durch Traumen entstandene Verletzungen des Plexus brachialis.

In letzteren Fällen ist es wichtig, in die Details des Geburtmechanismus einzugehen und nachzuforschen, ob und welcher Art Kunsthilfe zu Theil geworden ist und ob sie so intensiv war, dass sie die Lähmung zur Genüge erklären konnte. Dabei ist nicht zu vergessen, dass auch bei vollständig normalen, durch die Naturkräfte allein vollendeten Geburten, wie ich es beobachtet und beschrieben, obstertricale Paralysen entstehen können (Missverhältniss zwischen Becken und Frucht, Druck der Symphyse auf den Hals, nachdem der Kopf durchgeschnitten, die eine Schulter aber noch im Becken steht).

Einseitige Armlähmungen sind eher bei Entbindungslähmungen zu erwarten, wie beiderseitige. Letztere sprechen mehr für Syphilis. Allein man muss nicht ausser Acht lassen, dass in seltenen Fällen dennoch unzweifelhaft beide Plexus auf einmal intra partum verletzt sein können. Namentlich scheint

das bei Beckenendlagen vorzukommen, wo Wendung und Extraction vorgenommen wurde, wobei die Hand ins Becken einging und einen Arm nach dem andern hervorholte. Zuweilen sind die unter solchen Umständen gesetzten Verletzungen sehr beträchtliche; so sah ich einmal Abreissung der Wurzeln beiderseits. Ein anderes Mal war unter denselben Verhältnissen sogar Lähmung aller 4 Extremitäten entstanden. Die Section erwies hochgradige Zerrung des Rückenmarks mit Zerreissungen seiner Substanz. Letztere durchsetzt von Haemorrhagien, namentlich im Cervicaltheil.

Sind beide Arme und eine Unterextremität gelähmt, so ist solches wohl nicht gut anders möglich, wie durch syphilitische Rückenmarksaffection. Jedoch obgleich bei allen solchen Polyplegien Lues zu allererst zur Erklärung herbeigezogen werden muss, darf noch eine allerdings seltene Eventualität nicht vergessen werden, d. i. Combination von luetischen Lähmungen mit obstetricalen.

Als weiteres Unterscheidungsmerkmal könnte noch vielleicht das Klumpke'sche Oculopupillensymptom herbeigezogen werden. Bei obstetricalen Lähmungen ist solches meines Wissens nicht beobachtet worden, während dasselbe bei syphilitischen 2 mal von mir constatirt werden konnte.

Contracturen in einzelnen Muskelgruppen bei Lähmungen in anderen sind zu Gunsten einer luetischen Affection zu verwenden. Wenn die Lähmungen erst einige Zeit nach der Geburt entstanden sind, so hat man die obstetricalen Läsionen natürlich eo ipso auszuschliessen, und würde es sich alsdann eher darum handeln, zu entscheiden, ob nicht Fracturen oder Epiphysenlösungen oder gar ein acuter Erguss im Schultergelenk das Bild der Paralyse vortäuschten. Eine genaue Untersuchung eventuell in der Chloroformnarcose müsste präcise Antwort geben. In manchen Fällen wäre Röntgen-Durchstrahlung am Platz[1]).

Ferner muss bei solchen 3 bis 4 Monate nach der Geburt entstandenen Lähmungen eine Neuritis ausgeschlossen werden können, um die syphilitische Provenienz der betreffenden Paralyse sicher zu stellen. In dieser Hinsicht ist entscheidend, dass die

---

[1]) Die Röntgenaufnahme giebt erst bei Kindern nach 2 Jahren positive Resultate: bei jüngeren Kindern sehen wir nur das, was in den Diaphysen passirt. Die Epiphysen lassen alle Strahlen durch und kommen auf der Platte überhaupt nicht zum Vorschein.

syphilitischen Lähmungen ohne vorhergehende Krankheiten entstehen, während die Neuritiden sich an eine acute fieberhafte Krankheit anschliessen. (In meinen beiden Fällen, einmal bei einem 3monatlichen, das andere Mal bei einem 4monatlichen Kinde, war der Neuritis eine Influenza vorangegangen.) Auch Radialislähmungen durch Verletzungen des Nerven an seiner Umschlagsstelle (in einem Falle hatte an der betreffenden Stelle die Nabelschnur eine Einschnürung bedingt, die bis auf den Knochen ging) können zu Irrthümern Veranlassung geben, sind aber durch Nachweis von Traumen in der Anamnese, eventuell durch Vorhandensein narbiger Reste leicht von den syphilitischen zu trennen.

Bisweilen kann eine Polimyelitis ac. anterior in Frage kommen. Wenn die Lähmung vor Kurzem entstanden war, so würde das Fehlen des plötzlichen Erkrankens mit Fieber, Delirien etc. eher für Syphilis sprechen, ebenso bei längerem Bestande der Lähmung das Fehlen von tieferen trophischen Störungen.

VIII.

Die Prognose der syphilitischen Lähmungen ist eine sehr gute. Von den 10 in Behandlung gewesenen Fällen[1]) sind 8 vollständig geheilt, 2 mit grosser Besserung entlassen. Auf diese beiden letzten Fälle will ich etwas näher eingehen. Der eine von ihnen hatte 12 Einreibungen erhalten, und als der eine Arm seine volle Beweglichkeit wieder erlangt hatte, während der andere noch im Zustande einer leichten Parese befindlich blieb, hielt es die Mutter für unnütz, das Kind weiter zu behandeln.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Kind, welches offenbar mit syphilitischen Lähmungen zur Welt gekommen war und bei dem ausserdem intra partum ein Trauma des Plexus brachialis stattgefunden hatte (Beckenendlage — Wendung — Extraction, Herausholen erst der rechten, dann der linken Extremität) und zwar vorwiegend auf der linken Seite. Der rechte, weniger afficirte Arm heilte so gut wie vollständig nach 30 Einreibungen; der linke zeigte grosse Besserung in den vom untersten Cervicalabschnitt versorgten Unterarmmuskeln, während die Oberarm- und Schultermuskulatur allerdings bedeutend beweglicher wie anfangs, aber dennoch paretisch blieb und das Bild einer Erb-

[1]) Der zweite Fall ist hierbei nicht in Rechnung gezogen, da er nur einmal sich präsentirte und darauf nicht mehr kam.

schen Lähmung darbot (vielleicht war sie entstanden durch Druck der Clavikel auf den Erb'schen Punkt).

Im Ganzen hing die Prognose nicht so sehr von der Ausbreitung des Processes, wie von seiner Intensivität in Bezug auf Tiefenwirkung ab. Ein Fall, z. B., mit Lähmung aller 4 Extremitäten zeigte vollständige Restitution in integrum nach 10 Frictionen, während ein anderer Fall, wo Parese der einen und Paralyse der anderen Extremität zu constatiren war, zur vollen Genesung 30 Einreibungen erforderte.

IX.

Die Behandlung bestand in Einreibungen von grauer Salbe, aus innerlichem Gebrauch von Calomel und aus Jodkali-Einnahmen seitens der Mutter. Die Einreibungen wurden täglich gemacht und zwar nach vorgängigem Bade in der Dosis von 0,5 Ung. cinerei. Die Einreibungen wurden sehr gut von den kleinen Patienten vertragen; selten machten sie Erytheme, in solchen Fällen wurden die Frictionen auf ein bis zwei Tage sistirt. Salivation oder andere Intoxicationserscheinungen wurden auch bei verhältnissmässig grösseren Dosen nicht beobachtet; so z. B. hatte in einem Falle die Mutter aus Missverständniss in einem Tage alle 10 Päckchen, d. h. 5,0 Ung. cin. auf einmal, ohne jeglichen Schaden für das Kind, eingerieben; im Gegentheil schien es, als ob dies die Genesung beschleunigt hätte; wenigstens war bei dem betreffenden Patienten die Lähmung am 9. Tage spurlos vergangen.

Der Erfolg der Einreibungen ist meist ein rascher und eclatanter. Einmal war bereits nach 3 Frictionen, häufig aber nach 4, eine sehr deutliche Besserung der Motilität zu constatiren; nach 10 Dosen war in einigen Fällen Restitutio in integrum eingetreten.

Natürlich gab es schwere Fälle, wo man 20 und 30 Einreibungen machen musste.

Wie überhaupt bei allen Erscheinungsformen der Syphilis, war auch bei den Rückenmarks-Affectionen der Effect der Quecksilberbehandlung ein um so rascherer, je frischer der Fall war, und je weniger der allgemeine Ernährungszustand gelitten hatte.

X.

Zum Schluss muss ich hervorheben, dass die Thatsache, dass das Rückenmark der Neugeborenen und Brustkinder sich

ebenso wie die anderen Gewebsarten am hereditär syphilitischen Process betheiligen kann, nicht blos eine theoretische, sondern zugleich eine grosse praktische Bedeutung hat.

Die aus dieser specifischen Erkrankung des Rückenmarks resultirenden Paralysen stellen ein neues Krankheitssymptom dar, welches für sich allein es uns möglich macht, in solchen Fällen Syphilis zu diagnosticiren, welche sonst nichts Verdächtiges dargeboten hatten, weder klinisch, noch anamnestisch, da sie der übrigen klassischen Erscheinungsformen der Syphilis entbehrten.

Unter gewissen Verhältnissen und Cautelen, wie wir sie oben auseinandergesetzt, haben die von uns oben geschilderten nervösen Zeichen einen grossen Werth. So kommt unseren Forschungen nach bisweilen einer Flossenstellung der Hände, einer isolirten Lähmung der Schultergürtelmuskulatur, einer isolirten Parese eines Beines, einer isolirten Contractur einer gewissen Muskelgruppe, z. B. des Ileopsoas oder der Nackenmuskulatur neben gleichzeitigen Paralysen in anderen Muskeln, in anderen Fällen wieder dem Klumpke-Déjerine'schen Symptom in Verbindung mit Plexuslähmung dieselbe entscheidende Bedeutung für Diagnose und einzuschlagende Therapie zu, wie sie bisher eine Psoriasis palmaris, ein Hautsyphilid, ein condylomatöser Zustand der Schleimhäute hatte.

In den Fällen, die durch eines der erwähnten classischen Stigmata bereits sicher gestellt sind, haben diese nervösen Symptome natürlich nicht die ausschliessliche Bedeutung, welche ihnen in Fällen zukommt, wo sonst nichts von Syphilis zu finden ist. Allein diese deutlichen Fälle sind eben nicht die häufigsten. Viel häufiger haben wir es mit verwischten Verhältnissen zu thun, wo man hin und her schwankt, ohne zur sicheren Erkenntniss zu gelangen. Daher kann es wohl nur erwünscht sein, ein weiteres Symptom zur Hand zu haben, welches den bisher bekannten klassischen Symptomen an Werth gleichkommt und uns die Möglichkeit giebt, frühzeitiger, wie vielleicht sonst, etwaige diagnostische Zweifel zu beseitigen und eine energische Behandlung einzuleiten.

In den oben geschilderten Lähmungen haben wir nun ein derartig sicheres Kennzeichen für Lues, und der Zweck meiner Arbeit wird vollauf erreicht sein, wenn ich mir werde sagen können, dass es mir gelungen ist, an der Hand meiner klinischen Beobachtungen die Unhaltbarkeit des Dogmas von dem Unbetheiligtbleiben des Säuglingsrückenmarks am hereditär-syphilitischen

Process nachzuweisen und dass ich andererseits die Kollegen veranlasst habe, bei jedem einschlägigen Fall von Paralysen des frühesten Kindesalters die Möglichkeit einer syphilitischen Nervenerkrankung im Auge zu haben.

Ich bin überzeugt, dass man diese luetischen Lähmungen viel häufiger finden wird, wenn man nur anfängt, sein Augenmerk auf dieselben zu richten, und dass es uns dank diesen Lähmungen allein möglich sein wird, bisweilen ein Kind chronischem Siechthum zu entreissen, welchem es sonst, beim Warten auf andere classische Zeichen, unrettbar verfallen wäre. Ein rechtzeitiges Zugreifen ist eben, wie bei allen Krankheiten, so auch bei Syphilis, von grossem Werth, bei der letzteren vielleicht sogar in noch höherem Masse, weil uns hier specifische Heilmittel zu Gebote stehen.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1. Lumbalpunction in einem Falle von operirter Meningocele occipitalis. Heilung.

Von

Dr. KORNÉL PREISICH
Assistenzarzt am Stephanie-Kinderspital zu Budapest.

Am Hinterkopfe des 6 Monate alten gut entwickelten und gut genährten Ludwig K. ist eine angeborene Geschwulst sichtbar, welche zur Zeit der Geburt die Grösse einer Nuss besass, seitdem aber zur Apfelgrösse anwuchs. Der Kopf ist sonst gut geformt, die grosse Fontanelle hat die Grösse eines 20 Hellerstückes. Der Umfang des Kopfes ist 45,5 cm, überragt also ein wenig das Normale. Die Geschwulst entspringt entsprechend der kleinen Fontanelle mit einem recht dicken Stiele, der den Umfang von 6 cm hat. Die Wandung verdünnt sich nach rückwärts, so dass sie an der rückwärtigen Hälfte der Geschwulst ganz dünn wird, und der weichen und in jeder Richtung fluktuirenden blasenartigen Geschwulst eine gut ausgeprägte Transparenz ermöglicht. Den dickeren Theil der Wandung, besonders den Stiel, bekleidet ein ziemlich reicher Haarwuchs. Der grösste Umfang der Geschwulst ist 17,5 cm. In der Tiefe des Stieles ist eine erbsengrosse scharfkantige Vertiefung fühlbar, auf Druck der Geschwulst wölbt sich die grosse Fontanelle ein wenig hervor, beim Weinen ist die Wandung der Geschwulst straffer gespannt.

Die Respirations- und Cirkulationsorgane, die Verdauung, das Nervensystem und die Sinnesorgane des Kindes zeigen keine Abnormität.

Das Kind wurde behufs Entfernung der Geschwulst am 24. V. 1898 ins Spital aufgenommen. Die Operation vollführte Primarius Dr. Verebély am 26. Mai. In Form zweier Kreisabschnitte wurden vom oberen und unteren Ende des Stieles zwei Schnitte geführt, von diesen ausgehend rechter- und linkerseits aus der Wandung ein Lappen gebildet, dadurch wurde der eigentliche Stiel der Geschwulst freigelegt, dann abgebunden, die Geschwulst abgetragen und der Stumpf mit einige Nähte verschlossen, nachher die zwei Lappen über ihn vereinigt. Die Untersuchung der Geschwulst gab den Beweis, dass wir es mit einer Hydromeningocele zu thun hatten.

Am folgenden Tage stellte sich beim Kinde grosse Unruhe ein, Aufschreien, seufzende Inspiration, Erbrechen, geringer Appetit. Temperatur normal.

Am 28. nährt sich das Kind besser, sonst ist aber der Zustand unverändert.

Am 29. ist das Kind ruhiger, es zeigt sich beiderseitiger Strabismus convergens.

Am 30. wurde der Verband gewechselt, die Naht ist reaktionslos, trocken, das allgemeine Befinden ist besser. Erbrechen und Unruhe hat aufgehört. Strabismus hält an. Dieser Zustand ändert sich bis 2. Juni nicht, an diesem Tage stellt sieh wieder Unruhe mit Erbrechen und Pupillendifferenz ein; stark vorgewölbte pulsirende Fontanelle. Kopfumfang 45,5 cm. Die Operationsstelle ist gedunsen, es zeigt sich Eiterung unter den Lappen, Folgenden Tags ist das Kind ruhiger, es erbricht weniger oft, die Fontanelle ist weniger gespannt, der Strabismus ist nicht so auffallend. Am 4. ist der allgemeine Zustand wieder gut, das Erbrechen hat aufgehört, die Eiterung ist gering; gleicher Zustaud 10 Tage hindurch, dann zeigt sich wieder Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschreien, stark gespannte Fontanelle, 46,5 cm Kopfumfang, d. i. um 1 cm. mehr als bei der Aufnahme. Zur Mässigung des intrakraniellen Druckes nahm Prof. v. Bókay eine Lumbalpunktion vor, und entfernte 30 cm^3 reine cerebrospinale Flüssigkeit. Nach dieser Operation liess die Unruhe nach, und das Kind befand sich bis Ende Juni wohl, nährte sich gut, nahm zu, und von den früher angeführten Symptomen blieb nur der Strabismus zurück. Nun stellte sich abermals eine Aenderung ein, das Kind wurde von Tag zu Tag unruhiger, der Kopfumfang nahm zu und erreichte am 4. Juli 47,5 cm. Dabei war die Fontanelle mässig gespannt. An diesem Tage wurde die Wunde, nachdem die Eiterung noch immer anhielt, freigelegt und gereinigt. Wir nahmen zum 2. Male eine Lumbalpunktion vor und entfernten 40 cm^3 reine Cerebrospinalflüssigkeit. Der Manometerdruck fiel von 15 mm auf 8. Das allgemeine Befinden verbesserte sich auffallend, das Kind ward ruhig; am 6. zeigt es Interesse für die Umgebung, lacht, schläft gut. Strabismus hält an. Die Wunde heilt wohl langsam, aber das Befinden bleibt stetig ein gutes, auch der Kopfumfang ändert sich nicht. Ende Juli ist die Wunde geheilt. Das Kind war während dem ganzen Verlauf fieberfrei.

Das Kind ist nun 20 Monate alt, sein Kopfumfang ist 49,5 cm, sein Knochensystem ist ein wenig rhachitisch, es hat 12 Zähne, ist gut genährt, steht mit Hülfe einer Stütze, spricht noch nicht, lässt nur einige Laute hören, achtet auf das geringste Geräusch, sieht gut. Der Strabismus ist gering. Es erkennt die Umgebung. Das Nervensystem zeigt keine Abnormität. Kurz die körperliche und geistige Entwickelung ist wohl etwas verlangsamt, schreitet aber gleichmässig vorwärts.

Mit der Lumbalpunktion erreichten wir beide Male eine rasche Rückbildung der Gehirndrucksymptome. In ähnlichen Fällen dürfte es nicht nur gelingen, vorhandene üble Erscheinungen mit Hilfe dieses Vorgehens zu bekämpfen, sondern man kann vielleicht auch manchen Veränderungen vorbeugen, die der intrakranielle Druck durch seine Dauer sonst verursachen würde.

2. Ein Fall von recidiver Diphtherie und Croup bei Serumbehandlung.

Hermann S., 3 Jahre alt, wurde am 14. Mai d. J. mit dem Bemerken ins Spital gebracht, dass er seit 2 Tagen krank sei, fiebert, seit einem Tage heiser ist und schwer athmet; letztere Symptome nehmen rasch zu. Unsere klinische Diagnose war Diphtherie, und wir nahmen das Kind in Spitalpflege. An beiden Mandeln waren insuläre Auflagerungen, das Kind athmete stridorös, dabei war bei jeder Inspiration eine mässige Einziehung des Scrobiculum sichtbar. Die Stimme war heiser, der Husten bellend. Temperatur 38°. Wir injicirten sogleich 3000 Einheiten Merck'sches Antitoxin und liessen reinen Wasserdampf inhaliren. Durch Kultur überzeugten wir uns von der Richtigkeit unserer Diagnose. Die Athembeschwerden verschlimmerten sich in ganz kurzer Zeit so weit, dass wir Intubation vornahmen. Mit einer Unterbrechung von 13 Stunden war das Kind 26 Stunden lang intubirt. Am 17. athmet das Kind schon ohne Tubus recht gut, am 18. ganz frei, am 21. ist der Rachen rein und das allgemeine Befinden gut. Temperaturerhöhung war nur am Tage der Aufnahme. Die Reconvalescenz war ungestört. Am 2. Juli war unsere Untersuchung auf Diphtheriebacillen aus dem Rachen negativ, und entliessen wir das Kind am folgenden Tage als geheilt.

Am 13. Juli wurde uns das Kind wiedergebracht, und man gab an, dass es seit einem Tage von Neuem schwer und immer schwerer athme. Die Rachenschleimhaut ist diesmal nur geröthet, das Gesicht und die Lippen sind bläulich, der Athem erschwert und von starker inspiratorischer Einziehung des Scrobiculums und Jugulums begleitet. Die Stimme ist ganz heiser, das Kind ist erschöpft und musste gleich intubirt werden. Die Passage wurde nicht ganz frei, es währte eine Stunde, bis in Begleitung eines stärkeren Hustenstosses der Tubus und diesem folgend eine 5 cm lange, 1 cm breite, der Bifurcation entsprechende Verzweigung zeigende Crouphaut hinausbefördert wurde. Nach einer Stunde musste der Tubus wieder eingeführt werden, die Athmung wurde auch diesmal nicht ganz frei, wir nahmen deshalb eine Ecouvillonage vor, dasselbe wiederholte sich am 15. Früh, nachher verbesserte sich die Athmung immer mehr, und am 17. war sie ganz frei; der Croup war somit abgelaufen, aber es entwickelte sich unterdess eine Lungenentzündung, und es zeigte sich eine geringe Gaumenlähmung. Der bacteriologische Befund bestätigte auch diesmal Löffler'sche Diphtherie.

Interesse verleiht diesem Falle der Umstand, dass 10 Tage nach der Heilung von einer ziemlich heftigen Diphtherie eine neuere, möglich noch schwerere Diphtherie entstanden ist. Wie erklären wir uns dies, wenn wir 1. die Immunität, die das verwendete Heilserum bieten kann, 2. die Immunität, die die Erkrankung selbst hervorruft, in Betracht ziehen?

Am 14. Mai erhielt das Kind zuerst 3000 Einheiten Antitoxin, damit haben wir die schon vorhandene Toxinmenge unschädlich gemacht, und mit dem eventuellen Ueberfluss verliehen wir dem Körper eine gewisse passive Immunität. Diese hält erfahrungsgemäss nur so lange an, bis das Antitoxin durch

Nieren und andere Drüsen den Organismus verlassen hat; hierzu genügen einige Tage bis 2 Wochen. Nun kam aber die 2. Erkranknng 1 Monat nach der Impfung. Die active Immunität, die der Organismus durch selbstständige Bekämpfung der Krankheit gewinnt, ist gewiss von einer längeren Dauer, es ist jedoch fraglich, ob die Serumtherapie das Zustandekommen der activen Immunität nicht beeinträchtigt. Die active Immunität ist um so grösser und anhaltender, je schwerer die Erkrankung war, die der Organismus zu bekämpfen hatte, bei der Serumtherapie jedoch, wenn wir das nöthige Quantum Antitoxin beizeiten einverleiben, beugen wir dem Zustandekommen der aktiven Immunität vor; es kann jene Intoxication der Zellen, die im Sinne der Auffassung von Ehrlich zur Seitenketten- (Antitoxin-) Production nöthig ist, nicht oder nur in einem beschränkten Maasse zu Stande kommen. In unserem Falle gaben wir das Serum recht früh, darum konnte laut unserer Meinung keine genügende active Immunität entstehen, welche eine so baldige neuere Erkrankung vielleicht verhüten hätte können.

Aus der therapeutischen Abtheilung des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg.

3. Ein Fall von Myxoedem bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen.

Von

Privatdocent A. RUSSOW.

Die Glandula thyreoidea ist schon seit langer Zeit der Gegenstand von Untersuchungen sowohl in Bezug auf ihren Bau und ihre physiologische Thätigkeit, als auch in Bezug auf pathologische Veränderungen in loco und im Gesammtorganismus bei ihrer Erkrankung. Bis zu den 70er Jahren waren die Untersuchungen der Aerzte besonders auf die entzündlichen Processe, die Geschwülste und speciell auf die Eruirung der Ursachen des Kropfes und des mit ihm zusammenhängenden endemischen oder des sporadischen Kretinismus gerichtet. Ein grosser Theil der Literatur war der Erforschung der geographischen Verbreitung des Kropfes, der Bodenverhältnisse der Länder, wo er endemisch herrscht, und dem Trinkwasser, mit dem das Contagium vivum in den menschlichen Körper gelangt, gewidmet. Fodéré hält den Kropf für den Beginn und den Kretinismus für das Ende einer Degeneration des Organismus und bringt die Veränderungen des Skeletts und der Haut in Beziehung zu den charakteristischen psychischen Affectionen. Die Ursachen dieser Veränderungen lagen ausserhalb des Organismus, was durch die Bodenverhältnisse an Orten mit starker Verbreitung des Kropfes bestätigt wird.

Im Jahre 1873 beschrieb W. Gull 5 Fälle von Erkrankungen bei erwachsenen Frauen, die bis dahin vollkommen gesund gewesen waren, und fand, dass die Symptome dieser Krankheit völlig mit denen an Kropf und Kretinismus Erkrankten zusammenfielen. Im Jahre 1877 bestätigte Ord diese Beobachtung und nannte diese Beobachtung Myxoedem, nach der grossen Anhäufung

von Schleim im Unterhautzellgewebe. Die Autopsie einer an Myxoedem Gestorbenen überzeugte Ord von der Abhängigkeit der Veränderungen in Haut und Hirnthätigkeit, von Erkrankungen der Tyreoidea, die im höchsten Grade atrophirt war. Hierbei sei bemerkt, dass vor Ord bereits Curling und Fagge auf die Atrophie oder das Fehlen der Thyreoidea bei Kretinismus hingewiesen hatten. Durch die Aufstellung einer Verbindung zwischen den Erscheinungen des Myxoedems und des Kretinismus einerseits und des Fehlens oder der Atrophie der Thyreoidea andererseits wurde das physiologische Experiment, das darin besteht, dass nach Einführung der einem gesunden Thiere entnommenen Thyreoidea in die Bauchhöhle eines thyreoidectomirten Thieres die Lebensfunctionen des letzteren wiederhergestellt werden, bestätigt. Diese Entdeckung machte Schiff. Durch diesen Versuch und durch die Arbeiten von Gull, Ord, Charcot, Kocher, Bircher ist festgestellt, dass die Thyreoidea ein ausserordentlich wichtiges Organ ist, welches unentbehrlich scheint für die normalen Körperfunctionen. Reich an Blutgehalt, dient die Thyroidea als Compensationsorgan für die Blutcirculation in Schädel- und Brusthöhle (Waldeyer, Kocher). Atrophie und Entfernung der Drüse ziehen Marasmus und Veränderungen der Nerventhätigkeit nach sich: Krämpfe, Zuckungen, Paresen der unteren Extremitäten, Fallen des Pulses und Blutdrucks, Anaemie und Blutungen in die Hirnsubstanz. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt im verlängerten Mark und dem Grosshirn. Die Ernährung sinkt, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich um 25 pCt., die Zahl der Leucocyten wächst; das Blut wird venöser und verliert die Fähigkeit, Sauerstoff zu binden; die Haut wird trocken, transperirt nicht, die Haare fallen aus. Die Körpertemperatur fällt, die Respiration wird frequenter; der Urin ist wenig verändert. Der Stoffwechsel ist verstärkt, die Ausscheidung von N und ClNa ist erhöht, die Menge des $P_2 O_5$ ist vermindert (Georgiewski, Roos), das Knochenwachsthum bleibt zurück. Dasselbe findet bei erhöhter, anormaler Zufuhr von Thyreoidea gesunden Thieren statt; sie gehen unter Lähmungserscheinungen, blutigen Durchfällen, Eiweiss und Zucker im Urin, erhöhter Pulsfrequenz, Athemnoth, erhöhter Na-Ausscheidung zu Grunde (Georgiewski). Die Thyreoidea scheidet also ein Secret aus, das aus dem Blute stammt und das bei Einführung in das Blut antitoxisch gegen die aus den Stoffwechselprodukten sich bildenden Toxine wirkt.

Der von mir beobachtete Fall von Myxoedem bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde kann nicht zu den Fällen von Myxoedem gezählt werden, die nach vorhergehendem gesunden Zustand durch Atrophie der Drüse in Folge von Gelegenheitsursachen eintreten; der unten beschriebene Fall von Myxoedem ist angeboren und fiel den Eltern erst dann auf, als in Folge der Incongruenz zwischen Körper und Grösse der Thyreoidea psychische Mängel bemerkbar wurden. Daher halte ich den beobachteten Fall von Myxoedem für sporadischen Kretinismus (infantiles Myxoedem), der durch Veränderungen in der Schilddrüse bedingt war.

In der russischen Literatur wurde ein Fall vou Hypertrophie der Schilddrüse durch Froebelius 1865 (St.-Petersb. Med. Zeitschrift) beschrieben; von A. Kissel zwei Fälle von Myxoedem Wratsch 1895 und 1896); zwei Fälle von G. Wladimiroff, von Professor Korsakoff. 1 Fall bei einem siebenmonatlichen Kinde (Wratsch 1898).

Z., $2^1/_2$ Jahre alt, trat den 18. April 1896 in die therapeutische Abtheilung des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg ein. Körpergewicht 10,380, Körperlänge 64 cm. Kopfumfang 48. Der Schädel ist dolichocephal, besonders verlängert erscheint der Hinterkopf. Parallel der Coronarnaht findet sich eine muldenförmige Vertiefung. Die grosse Fontanelle ist offen, Längsdurchmesser $2^1/_2$ cm. Die Kopfhant ist trocken, schilfert. Brustumfang 50 cm. Bauchumfang 51 cm. Der Kopf ist von Haaren entblösst, die Haut verdickt. Bei der Palpation fühlt sich die Haut weich wie oedematöses Gewebe an, hinterlässt aber keine Spuren auf Fingerdruck. Hände und Füsse sind intensiv cyanotisch, geschwollen; die Haut hier gespannt, nicht teigig. Vorderarme (17 cm Umfang) und Unterschenkel (20 cm Umfang) sind verdickt, die Haut gespannt und oedematös, aber nicht teigig. Der Bauch ist besonders im unteren Theil stark geschwellt, sein Umfang in Nabelhöhle 51 cm. Im Lumbaltheil ist das Rückgrat stark lordotisch verkrümmt. Die Nates sind vergrössert. Die Zunge ist verdickt und 2 cm aus dem offengehaltenen Munde vorgestreckt, an ihrer unteren Fläche sind die Venen erweitert. Die Nase hat sattelförmige Gestalt, die Pupillen sind ungleichmässig, die Unterkieferdrüsen vergrössert, weich. Die Herztöne sind schwach, schwer hörbar, der Puls nicht fühlbar. Körpertemperatur 34,7°, am Abend 35°, Respiration 24, Lungen ohne Veränderungen. Zähne fehlen. Der Gesichtsausdruck ist stumpf, die Stimme rauh. Der Harn ist hellgelb, klar, ohne Eiweiss.

Aus der Anamnese erfahren wir, dass Z. das erste Kind ist, die Geburt war schwierig, und das Kind wurde in Kopflage asphyktisch geboren; mit der Brust wurde es 15 Monate genährt und entwickelte sich bis zum Ende des ersten Jahres normal, ausser dass die Extremitäten von Geburt an cyanotisch und die Haut gespannt waren. Vor 6 Wochen wurde eine deutliche Veränderung im psychischen Verhalten des Kindes bemerkt, zugleich verstärkte sich die Cyanose der Extremitäten und die Schwellung der Haut.

Es trat Stuhlverstopfung ein. Die Eltern sind gesund, ihr zweites einige Wochen altes Kind vollkommen normal.

Da wir vor uns ein Kind mit Myxoedem in Verbindung mit Kretinismus hatten und eine Atrophie der Schilddrüse annahmen, schritten wir zur Behandlung mit Schilddrüse von jungen Hammeln, von der 0,1 in Pulverform 2 mal täglich gegeben wurde. Die Behandlung begann am 25. April und dauerte 10 Tage, worauf eine Pause von einigen Tagen gemacht wurde. Der erste Effect der Behandlung wurde von der Körpertemperatur, die bis dahin immer unter 36° gewesen war, beobachtet: nach zwei Tageu der Behandlung stieg sie bis 36,5°, am 5. Tage betrug sie 37,1°, um die folgenden 5 Tage nicht unter 36,5° zu sinken. Die Herztöne wurden am dritten Tage der Behandlung deutlich hörbar, der erste Ton war stark accentuirt, der zweite schwach, über der Aorta beide Töne gleich. Die Cyanose der Extremitäten wurde schwächer, die Bauchhaut weniger gespannt, das Unterhautzellgewebe weniger infiltrirt. Am 5. Mai, 10 Tage nach Beginn der Behandlung, fing das Kind an, an Gewicht abzunehmen, die Zunge wurde kleiner die Stimme verlor den rauhen Timbre, beide Herztöne waren rein, ziemlich deutlich, der Puls fühlbar. Das Hautinfiltrat nahm allmählich ab, die Kopfhaut war trocken, schilferte. In der Psyche des Kindes liess sich gleichfalls eine Besserung constatiren: Es ist munter, beweglich, erkennt seine Umgebung. Am 11. Mai, dem 16. Tage der Behandlung, ist die Zunge bedeutend verkleinert, so dass sie im Munde untergebracht wird. Der Puls ist fühlbar, 106 in der Minute, die Cyanose der Extremitäten ist verschwunden. Den 14. Mai erkrankte das Kind an Windpocken. Im Verlauf von 5 Tagen war die Temperatur über 39°, der Puls 140, die Respiration 36. Die ganze Haut ist von dem Ausschlag bedeckt, die Zunge weiss belegt. Der Herzrhythmus galoppirend, der zweite Ton an der Herzspitze sehr schwach. Am 30. Mai ist der Ausschlag verschwunden, die Herztöne stärker. Die Cyanose der Extremitäten fehlt, die Zunge ist klein. Während der 15 Tage erhielt die Kranke keine Schilddrüse, trotzdem blieb ihre Wirkung anhaltend, und am 1. Juni, 35 Tage nach Beginn und nach 20 Tagen der Verabreichung der Schilddrüse, zeigte sich der linke obere Schneidezahn. Den 6. Juni, 41 Tage nach Beginn der Behandlung, brach der rechte Schneidezahn durch. Die Herztöne sind rein, deutlich zu hören. Die Verabreichung von Schilddrüse wurde fortgesetst und nach je einer Woche auf drei bis siebeu Tage ausfallen gelassen. Das psychische Leben der Kranken entwickelt sich weiter, das Körpergewicht nimmt zu, das Oedem der Haut verringert sich, der Leibesumfang beträgt 42 cm, hat sich also um 9 cm verkleinert. Den 22. Juni schneidet der dritte obere Schneidezahn durch. Die Gesichtsfarbe hat sich gebessert. Der Stuhl ist angehalten. Den 10. Juli schneidet ein unterer Schneidezahn durch, wobei die Temperatur auf 38,1° steigt. Zwei Tage darauf ist das Kind unruhig, erregbar, das Zahnfleisch ist geschwollen, und es schneidet der vierte obere Schneidezahn durch. Nach drei Tagen schneidet der zweite untere Schneidezahn durch und zeigt sich der dritte. In den grossen Bronchien beider Lungen sind grossblasige Rasselgeräusche hörbar. Den 21. Juli schnitt der dritte und den 7. September der vierte Schneidezahn durch. Im Verlauf von 3½ Monaten schnitten also bei dem Kinde 8 Schneidezähne durch. Den 18. September zeigten sich zwei obere Backenzähne und ein unterer. Den 29. September schnitt auch der zweite

untere Backenzahn durch. Den 1. Oktober steigt die Temperatur auf 39°, in beiden Lungen sind mittelgrossblasige Rasselgeräusche hörbar. Die Untersuchung des Bluts ergab: 5000000 rother Blutkörperchen, 45 pCt. Hämoglobin. Den 7. Oktober schnitt der linke obere Eckzahn durch, den 20. Oktober der linke untere Eckzahn. Das Kind entwickelt sich geistig, erkennt die Aerzte und die Umgebung und kann auf den Beinen stehen. Den 11. November schneidet rechts ein Backenzahn durch. Den 13. November stellen sich Schnupfen und Lichtscheu ein, der Rachen ist geröthet, Temperatur 39°. Den 14. November wird das Kind wegen Masern auf die Masernabtheilung übergeführt, wo es den 12. Dezember an katarrhalischer Pneumonie stirbt.

Wir sehen, dass das Kind unter der Wirkung des Schilddrüsenpräparats im Verlauf von 127 Tagen (im Ganzen lag es 211 Tage auf der therapeutischen Abtheilung) sowohl körperlich als geistig vollkommen verändert wurde: die Hautbedeckung, das Unterhautzellgewebe, die Temperatur, die Blutcirculation, die Muskelkraft — alles veränderte sich, besonders betraf dieses aber das Knochensystem und den Zahndurchbruch: im Verlauf von 6 Monaten brachen 15 Zähne mit solcher Energie durch, als ob der Organismus des Kindes nur auf einen Anstoss wartete, und man muss zugeben, dass diesen Anstoss die Verabreichung von Schilddrüse und das in ihr enthaltene Jodothyrin von Baumann (im Ganzen 25,4) bildeten.

Das Protokoll der Section, die vom Prosector A. Moissejew ausgeführt wurpe, bestätigte die angeborene Atrophie der Schilddrüse und ergab folgendes:

Der Unterkiefer ragt nach vorn. Der Ernährungszustand ist unter Mittel, die Haut blass, faltig, das Unterhautzellgewebe atrophisch, trocken, von gelber Farbe. Der anterioposteriore Durchmesser des Schädels ist 16,5, der Querdurchmesser 14,0. Entsprechend der Sutura coronaria eine sattelförmige Grube. Der Durchmesser der grossen Fontanelle ist 4 cm. Die Suturen sind deutlich sichtbar, nicht verwachsen. Stirn und Scheitelbeinhöcker treten deutlich hervor. Die Schädelknochen sind verdickt und sclerosirt, die Diploë stellenweise atrophisch, stellenweise bedeutend entwickelt. Die Dura mit dem Knochen fest verwachsen. Die Pia oedematös, ihre Gefässe stark gefüllt, lässt sich leicht abziehen. Die Hirnwindungen abgeplattet. Die graue und weisse Hirnsubstanz stark hyperaemisch. Die Seitenventrikel etwas ausgedehnt und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Kleinhirn und verlängerte Mark ohne besondere Veränderungen. Die Hypophysis cerebri etwas vergrössert, weich, dunkelroth, Fontanellen flach. Die Zunge lang, breit und am Ende verdünnt, mit Zahnabdrücken. Der Kehlkopf blutarm, sonst ohne Veränderungen. Die Schilddrüse von regelmässiger Gestalt, exquisit klein, bedeckt den Ringknorpel und den unteren Theil des Schildknorpels. Die seitlichen Theile haben die Grösse 1,8 cm und Dicke 0,1 cm. Sichtbare pathologische Veränderungen sind an ihr nicht bemerkbar. Das Mediastinum ohne Veränderungen. Der Brustkorb normal. Das Herz in Diastole. Seine Höhlen durch fibrinös-blutige entfärbte Blutcoagula ausgedehnt. Der Herzmuskel weich, blass. Klappen und Gefässe ohne Veränderungen. Die Pleura, entsprechend den unteren Lungenlappen mit einer dünnen Schicht klebriger Flüssigkeit bedeckt. Lungen voluminös, in den

oberen Lappen blutarm und emphysematös, in den unteren hyperaemisch, von Herden frischer katharrhalischer Pneumonie durchzogen. Die Milz von normaler Grösse und Consistenz. Nieren etwas vergrössert. Muscatleber, Magen, Darm, Harnblase anaemisch.

---

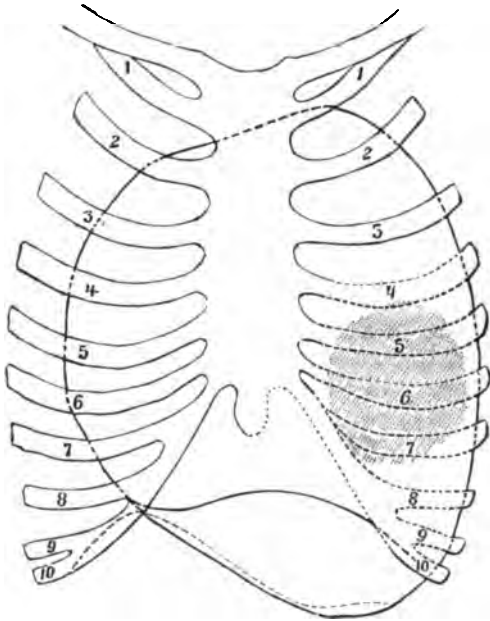
4. Ein Fall von Tumor der Brusthöhle.

Von

Privatdocent A. RUSSOW.

Peter F., der 6jährige Sohn eines an Tuberkulose verstorbenen Bauern, ist von schwachem Ernährungszustand, das Körpergewicht beträgt am 16. Januar 1897 16,300, die Körperlänge 1 Meter. Die Haut ist blass, leicht cyanotisch. Der Brustumfang beträgt 56 cm, die rechte Brusthälfte ist verbreitert, nach rechts vorgewölbt, die Zwischenrippenräume sind nicht abgeflacht, die rechte Schulter steht höher. Die linke Brusthälfte ist verkleinert, die linke Schulter steht tiefer. Entsprechend der 4.—7. Rippe links ist eine hühnereigrosse, elastische, auf Druck schmerzhafte Geschwulst zwischen der Linea parasternalis und mamillaris bemerkbar. Die Haut darüber ist beweglich, die Venen der vorderen Brustseite treten deutlich hervor. Die Perkussion der linken Brusthälfte ergiebt von oben bis unten, vorn und hinten dumpfen Ton. Der Perkussionston der rechten Brusthälfte ist vorn gedämpft-tympanitisch, hinten, in der Regio suprascapularis und axillaris tympanitisch. Bei der Auskultation erhält man linkerseits vorn und hinten vollkommenes Fehlen des Athmungsgeräusches, rechterseits scharfes Athmen über dem Schlüsselbein und nach unten bis zur dritten Rippe, besonders scharf in der Axilla und rechts hinten. Die Trachea ist nach rechts verdrängt. Die rechte Herzgrenze ist 2 cm nach rechts von der Linea mamillaris d.: die linke geht in die Dämpfung der linken Brusthälfte über. Der Herzstoss ist in der Linea mamillsris d. sichtbar. Die Herztöne sind über der 3. und 4. rechten Rippe deutlich hörbar nach oben bis zum Schlüsselbein, nach unten bis zum Scrobiculum. Das Frémissement fehlt links, und während des Athmens bleibt die linke Brusthälfte deutlich zurück. Zahl der Athemzüge 40, wobei die Halsmuskulatur stark in Anspruch genommen wird, Dyspnoe. Der Puls ist 110—120, ungleichmässig, schnellwechselnd beim Gehen. Der Leib ist aufgetrieben, sein Umfang über dem Nabel 51 cm, schmerzhaft bei Perkussion. Die Leber steht in der Linea mamillaris um 5 cm tiefer als normal. Sub scrobiculo ist entsprechend dem linken Leberlappen ein harter Tumor durchzufühlen, der nach links hinten reicht. Unter dem Rippenbogen lässt sich hinten und links ein elastischer, fester Tumor durchfühlen, der auf Druck schmerzhaft ist. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Magen und Darm functioniren normal, der Appetit ist gut. Die tägliche Harnmenge schwankte im Verlauf von 30 Tagen zwischen 300—700 ccm; später schwankte sie zwischen 200—1000 ccm. Die ganze Zeit war der Harn klar und enthielt kein Eiweiss. Die Körpertemperatur war 36,7 bis 37,3°; nur vom 29. bis

31. Januar stieg sie auf 38,8° in Folge von Abscedirung im Zellgewebe der rechten Unterkiefergegend. Das Körpergewicht schwankte zwischen 1—2 Kilo. Die erste Zeit stieg es wahrscheinlich durch Vergrösserung der Geschwulst, die letzten 12 Tage sank es auf 700 Gramm. Im Verlaufe von 77 Tagen des Krankenhausaufenthaltes brachte der Knabe 65 Tage im relativen Wohlbefinden zu, was Appetit und Färbung der Schleimhäute anbetrifft Erst 12 Tage vor dem Tode begann er über Schmerzen in der Brust, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, das ihm den Schlaf raubte, zu klagen. Die wiederholte Untersuchung des Blutes, zuletzt 5 Tage vor dem Tode, ergab 6 000 000 rother Blutkörperchen, 20 000 weisse Blutkörperchen und 100 pCt. Hämoglobin. Diese Blutzusammensetzung gab dem Organismus die Möglichkeit, gegen die sich steigernde Verminderung der Athemfläche, durch Wachsthum des Tumors, anzukämpfen. Im Verlauf der Krankheit verschob sich die rechte Herzgrenze bis zur Linea axillaris ant. Die Auskultation in der linken Axilla ergiebt eine deutliche Fortleitung der Herztöne. Das Athemgeräusch ist rechts von der dritten Rippe an nach oben, über dem Schlüsselbein und rechts hinten über und unter dem Schulterblatt hörbar. Die Zahl der Athemzüge schwankt zwischen 40—45, der Puls ist 110—140, ungleichmässig, klein in den letzten Tagen ausfallend, dabei bestand Orthopnoe. Den 2. April starb Patient an allmäliger Asphyxie. (Hierzu Abbildung.)



Die Dämpfung der linken Brustseite, das Fehlen des Frémissement, die Verlagerung des Herzens und der Trachea nach rechts, das Fehlen des Athemgeräusches liessen die Möglichkeit eines pleuritischen Ergusses zu, allein der negative Ausfall wiederholter Probepunctionen sprach dagegen. Die Fortleitung der Herztöne und sogar des Athemgeräusches von der einen Brusthälfte auf die andere überzeugten uns von der gleichmässigen Structur und festen Consistenz der die Brusthöhle ausfüllenden Neubildung. Das schnelle Wachsthum der sichtbaren Geschwulst und die schnelle Verbreiterung der Dämpfungszone über dem Thorax, zusammen mit der Verdrängung des Herzens und der Lungen und der grosse Umfang der Dämpfung gaben das Recht einen Tumor zu diagnosticiren. Da die sichtbare Geschwulst, die von der 4. bis zur 7. linken Rippe reichte, schon vor 6 Monaten constatirt worden war und sich seitdem um das Doppelte vergrössert hatte und die Neubildung sich nach allen drei Richtungen ausgebreitet hatte, konnte man

als Ausgangspunkt dieser Neubildung den Rippentumor annehmen. Nach dem Verlauf der Krankheit und der Grösse des Tumors rechneten wir denselben zu den sarkomatösen, obgleich das Aeussere des Kranken, der Blutbefund und die constanten Temperaturen nicht ganz damit übereinstimmten

Section. Normal entwickelte, abgemagerte Leiche; Haut bleich sichtbare Schleimhäute anaemisch. Unterhautfettgewebe atrophisch. Brustumfang über der Mamilla 59 cm: rechts 30 cm, links 29. Auf der linken Brusthälfte erhebt sich vom unteren Rande der 4. Rippe bis zur 7. Rippe zwischen Linea parasternalis und 1 cm von der Linea mamillaris entfernt eine ziemlich harte, höckrige Geschwulst von 7 cm Breite und 6,5 Länge, mit der die Hautbedeckung nicht verwachsen ist. Die 5., 6. und 7. Rippe sind in dieser Ausdehnung von einer ziemlich consistenten, grauweissen Neubildung von faseriger Structur eingenommen. Von hier geht die Geschwulst nach hinten in die Brusthöhle über und ist mit den Rippenknorpeln der 4 bis 9. Rippe zwischen Linea parasternalis und Linea mamillaris verwachsen Nach hinten nimmt die Geschwulst die ganze linke und einen Theil der rechten Brusthälfte ein, wobei sie links von der verdünnten Pleura bedeckt ist, also extrapleural liegt. Die ganze linke Brusthöhle wird von der Geschwulst eingenommen, angefangen von der ersten Rippe bis zum Zwerchfell, das nach unten dislocirt und im vordern Theil mit der Geschwulst verwachsen ist. Nach rechts geht die Geschwulst bis zur Linea mamillaris d., das Mediastinum nach rechts verdrängend und mit dem Herzbeutel nicht verwachsen. Das Herz und die grossen Gefässe liegen in der rechten Brusthälfte in einer Rinne der rechten hinteren Fläche der Geschwulst. Nach unten drängt die Geschwulst das Zwerchfell in die Bauchhöhle vor. Ihre untere Grenze geht schräg vom rechten 8. Rippenknorpel zur linken 11. Rippe Ihre Länge beträgt 20 cm, Breite 16,5 cm, Dicke 14,5 cm, ihr Gewicht zusammen mit Herz und Trachea 3500 Gramm. Die linke Pleurahöhle ist zusammengepresst, und in ihr befindet sich die mit den Pleurablättern verwachsene, vollkommen luftleere, circa 1 cm dicke linke Lunge. Die rechte Lunge ist nach hinten und aussen verdrängt und reicht nach vorn bis zur Linea axillaris posterior, nach links bis 3 cm rechts von der Wirbelsäule. Das Herz liegt vertikal, seitlich und hinter der rechten Hälfte der Geschwulst, sein Querdurchmesser reicht von der Linea mamillaris dextra bis zur Linea axillaris ant. dextra. Die Milz steht tief, in der Höhe der 12. Rippe, ist klein, derb und trocken. Die Leber ist bedeutend nach unten verdrängt und grenzt nach oben an die sich in die Bauchhöhle drängende Geschwulst, wobei der linke Leberlappen mit seiner Vorderfläche nach hinten gekehrt ist. Die untere Lebergrenze geht von der Spina ilei anterior superior dextra zur linken 11. Rippe.

Mikroskopische Untersuchung. Nach dem Verhältniss der Geschwulst zu ihrer Umgebung zu urtheilen, muss man die vorderen Rippenränder als ihre Matrix annehmen. An dieser Stelle bildet die Geschwulst ein Ganzes mit den Rippen und ist hier von besonders fester Consistenz. Das parietale Blatt der linken Pleura bedeckt den Tumor in seiner ganzen Ausdehnung, und auf Schnitten durch die Peripherie des Tumors ist deutlich erkennbar, dass die Pleura von ihm abgegrenzt ist und nirgends in seine Masse übergeht. Auf Frontal- und Sagittalschnitten durch die Wurzel des Tumors und die in ihn übergehenden Rippentheile kann man sich mit blossem Auge oder mit Hilfe der Lupe davon überzeugen, dass der Rippenrand an

der Grenze des Tumors eine unregelmässige, gebrochene Linie bildet: die Knochenbalken dringen in den Tumor ein; die Knochenkanälchen sind am Rippenrande verbreitert und weit geöffnet, und die Geschwulst geht scheinbar direct aus den Knochenmarkshöhlen hervor. Unter dem Mikroskop wird dieses noch deutlicher: in der grösseren Zahl der Knochenmarkhöhlen ist das Knochenmark atrophirt und durch ein dünnfasriges Gewebe ersetzt Dabei kann man ziemlich genau den allmäligen Uebergang der Knochenmarkzellen in fibrilläres Gewebe an verschiedenen Stellen der Schnitte beobachten. Zugleich ist bei der Bildung dieses fibrillären Gewebes hauptsächlich das Knochengewebe selbst, weniger das Gewebe des Knochenmarks betheiligt. Bei starker Vergrösserung ist an den Schnitten folgendes zu sehen: in den Knochenbalken, um die Knochenkörper herum, färbt sich die Knochensubstanz schwächer als an den übrigen Stellen, die Knochenzellen sind vergrössert, und die Knochenkörperchen verwandeln sich allmälig in enge, lange Hohlräume. Auf der Oberfläche der Knochenbalken gehen diese Spalten in Knochenmarkhöhlen und Kanälchen über — dieses führt dazu, dass der Knochenbalken sich spaltet oder, besser gesagt, in dünne, grösstentheils gradlinige, stark färbbare Züge osteoiden Gewebes zerfasert. Die vergrösserten Knochenzellen sind von spindelförmiger oder sternförmiger Gestalt. Dieses fibrilläre Gewebe in den Knochenmarkkanälen bildet die Anfangsphase der Geschwulst. In den centralen und peripheren Theilen hat die Geschwulst den Charakter eines Fibroms. Auf Grund der Anfangsstadien der Entwickelung kann man die Geschwulst als osteoides Fibrom bezeichnen.

Lungen- und Pleurageschwülste sind im Kindesalter ziemlich selten. Virchow beschreibt Enchondrome der Lungen, die einzeln oder multipel im Lungengewebe angetroffen werden, ohne das Lungengewebe zu verändern und stets den Typus des Knorpels beibehaltend (Virchow, Krankhafte Geschwülste, 507). Osteome und Osteosarkome wurden ebenso wie Dermoidcysten im Kindesalter nicht beobachtet (Virchow, l. c.). Henning (Lehrbuch der Kinderkrankheiten) erwähnt drei Fälle von Medullarkrebs, die von Köhler bei einem $7^1/_2$ monatlichen, einem $3^1/_2$- und einem 14 jährigen Kinde beschrieben wurden. Vogel lässt nur den sekundären Krebs der Lunge und Pleura gelten. Er beschreibt zwei Fälle von Krebs des Mediastinum bei einem 5- und einem 6 jähr. Knaben; im ersten Fall handelte es sich um Medullarkrebs, im zweiten um Cystosarkom; in keinem von diesen Fällen existirte eine Metastase in den Lungen oder der Pleura, obgleich sie stark verdrängt waren (Lehrbuch der Kinderkrankheiten). Roger beschreibt zwei Fälle von Hydatiden der Lunge und Pleura, die zu Lebzeiten durch Expectoration von Theilen der Blasenwand erkannt wurden; der eine betraf ein chlorotisches Mädchen von 15 Jahren, das später starb, aber nicht secirt wurde, der andere einen Knaben, der genas (Steffen, Klinik der

Kinderkrankheiten, Theil II). Löshner beschrieb einen Fall bei einem 4jährigen Knaben, der zu Lebzeiten für ein linksseitiges Pleuraexsudat gehalten wurde und wo zugleich Lähmung beider Beine bestand. Der Kranke starb an Scharlach, und die Section ergab eine Geschwulst, die mit ihrer Basis der Wirbelsäule aufsass und von der Pleura bedeckt war, wobei weder Pleura, noch Lunge in die Geschwulst, die 16 cm lang und 12 cm breit war, aufgingen. Die Geschwulst war von röthlich-gelber Farbe und faseriger Structur. Hofmokl beschrieb 1884 einen Fall von Rundzellensarkom der linken Pleurahöhle bei einem $3^1/_2$ jährigen Knaben, das für ein Exsudat gehalten wurde. Erst nach Resection der linken achten Rippe wurde die Möglichkeit einer Neubildung in Erwägung gezogen. Die Section ergab eine knotige Geschwulst der linken Pleurahöhle, die Prof. Weichselbaum als kleinzelliges Sarkom diagnosticirte (Archiv für Kinderkrankheiten, 1884, Band V.). Der zweite Fall desselben Autors wurde 1886 publicirt. Bei einem 7 jährigen, anscheinend gesunden Knaben begannen Temperatursteigerungen in Folge eines rechtsseitigen pleuritischen Ergusses. In der Voraussetzung, dass das Exsudat sich im Laufe des Sommers aufsaugen werde, wurde der Knabe aufs Land geschickt; allein die Abmagerung und das Fieber hörten nicht auf, und auf einer Consultation mit Prof. Monti wurde die Thorakotomie beschlossen (11 Monate nach Beginn der Krankheit). Vor der Operation machte Prof. Hofmokl eine Probepunction, die einige Tropfen Blut ergab; wiederholte Punctionen blieben gleichfalls resultatlos. Die Operation wurde nicht ausgeführt und der Kranke lebte noch einen Monat. Die von Prof. Weichselbaum ausgeführte Section ergab eine grosse Geschwulst der rechten Pleura, die die rechte Lunge verdrängt und das Herz noch links bis zur Linea axillaris sinistra verschoben hatte. Die Geschwulst' war theilweise mit den Rippen anscheinend verwachsen, allein beim Durchschnitt erwiesen sich die Rippen normal. Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren normal. Auf Grund dieses wurde die Geschwulst als grosszelliges Pleurasarkom diagnosticirt, dessen Zellen aus den Pleuraendothelien oder den Lymphgefässen hervorgegangen waren.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen tiefgefühlten Dank dem Kollegen Dr. G. Tschoschin für seine Unterstützung bei Untersuchung des Tumors auszusprechen.

5. Cyste der Bauchspeicheldrüse.

Von

Privatdocent A. RUSSOW.

Den 18. August 1898 wurde auf die therapeutische Abtheilung des Kinderkrankenhauses des Prinzen Peter von Oldenburg ein 11 jähriger Knabe Wladimir K. aufgenommen. Der Kranke war von mittlerem Ernährungszustand, die Haut des Gesichts gut gefärbt, die Schleimhäute blass, die Zunge weiss belegt. Die Herzdämpfung, von der dritten Rippe beginnend, reichte bis zur rechten Sternallinie und bis zur linken Brustwarze. Die Herztöne sind rein, beschleunigt, der Puls 100. Die Perkussion und Auskultation der Lungen ergeben normale Verhältnisse, Respiration 24; Körpertemperatur 37,0. Die Leber beginnt an der 6. Rippe, ihr unterer Rand lässt sich nicht bestimmen. Die Milz beginnt an der 7. Rippe uud reicht bis zur Linea mamillaris. Der Leib ist in der Regio epigastrica aufgetrieben, im untern Theil eingefallen. Die Palpation des Leibes ist im obern Theil schmerzhaft und ergiebt unter dem linken Rippenrand eine in der Tiefe fluktuirende Geschwulst zwischen dem Schwertfortsatz und der Milz, zwei Finger breit über dem Nabel. Der Perkussionston ist gedämpft tympanitisch, die Perkussion ist schmerzhaft. Die Palpation des untern Theils des Leibes ergiebt ein negatives Resultat, der Perkussionston ist hier tympanitisch. Bei Druck auf die Milzgegend fühlt der Kranke heftigen Schmerz. Von Seiten des Nervensystems keine Veränderung. Die Hautsensibilität und die Sehnenreflexe normal. Der Kranke klagt über Schwindel, Uebelkeit, die sich häufig wiederholt, ohne dass es zum Erbrechen kommt: starkes Durstgefühl. Der Urin ist rein, dunkel, ohne Eiweiss. Am Abend erbrach Patient.

Aus der Anamnese geht hervor, dass der Knabe vor 2 Wochen aus einem Wagen gefallen war, dessen Räder über seinen Leib gefahren waren, Patient lag zu Hause 2 Tage, erholte sich dann aber und hatte keine weiteren Beschwerden. Drei Tage vor der Aufnahme begannen Schmerzen und Auftreibung des Leibes. Seitdem war auch kein Stuhl erfolgt. Ohne Berücksichtigung der Anamnese konnte eine Invagination und darauffolgende Bauchfellentzündung angenommen werden. Allein das Alter des Kranken, das Nichtweiterschreiten der Bauchfellentzündung im Verlauf von drei Tagen, die Localisation sprachen dagegen, und die Fluctuation der Geschwulst, die periodisch auftretenden Schmerzen bestätigten diesen Zweifel. Ausserdem fehlten die gewöhnlichen Erscheinungen: starkes Erbrechen, Tenesmen, blutige Stühle, Abgang von Flatus. Allein es konnte kein Zweifel sein, dass ein Hinderniss der Darmpassage existirte und zwar im obern Abschnitt der Bauchhöhle. Einen Druck von Seiten einer Geschwulst anzunehmen, war wegen

Kürze der Erkrankung nicht möglich. Deswegen wurde in Anbetracht der Anamnese (Trauma vor 2 Wochen), der Erscheinungen von Seiten des Bauchfells (Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen), der zunehmenden tiefen Fluctuation und der geringen Harnmenge eine chronische Bauchfellentzündung angenommen mit Verengerung des Darmlumens in Folge von peritonealen Adhaesionen. Die Fluctuation wurde durch das Bestehen eines inkapsulirten Eiterheerdes erklärt. Obgleich die Möglichkeit einer Geschwulst des Pankreas in Erwägung gezogen wurde, so fehlten doch die charakteristischen Symptome einer Pankreascyste: Icterus, Zucker im Urin, Abmagerung, charakteristische Stühle.

In den folgenden Tagen nahm die Schwellung des Leibes zu, besonders nach oben hin zum linken Rippenrand, die Schmerzen wurden stärker, nach unten reichte die Geschwulst bis 2 Finger unter den Nabel und nach rechts drei Finger breit über die Mittellinie. Die Bauchwand ist über der Geschwulst beweglich.

Die Temperatur schwankte in den folgenden Tagen zwischen 37,5 und 37,8, der Puls zwischen 84 und 104, die Zahl der Athemzüge war 20–24 Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, häufige Ohnmachten wechselten mit Uebelkeit, Aufstossen und starken Schmerzen im Leibe. Am 4. Tage war die Temperatur 38,0, Puls 108, Respiration 22. Urinmenge 400,0. geringer Eiweissgehalt. Es werden Tinct. opii gtt. 2, alle 2 Stunden und Eis auf den Leib verordnet. Die 5 Tage andauernde Stuhlverstopfung, die zunehmenden Schmerzen, die Temperaturerhöhung, die keinem Zweifel unterliegende Darmocclusion, die zunehmende Schwäche und die absolute Erfolglosigkeit der innern Behandlung drängten zur Operation. Mit Einwilligung der Eltern wurde unter Chloroformnarkose die Laparotomie gemacht. Der Schnitt begann 3 Finger unter dem Processus ensiformis und reichte bis zum Nabel. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich eine geringe Menge vollkommen klarer Flüssigkeit. Dann wurde das mit dem Peritoneum parietale im ganzen Umfange durch ziemlich feste Stränge verwachsene Omentum sichtbar und im obern Theil der Wunde der aufgeblähte Magen, dessen peritoneale Oberfläche nicht verändert war. Die Gefässe des Netzes waren stark erweitert bis zu Gänsekieldicke. Im mittlern Theil der Wunde war das Netz getheilt und die hintere Fläche mit dem hinter ihm gelegenen erweiterten Darm, der mit dem Magen und den Darmschlingen fest verwachsen war, verlöthet. Im untern Theil der Wunde war ein kleiner kariöser Knoten bemerkbar. Nach Trennung der Verwachsungen zwischen der hintern Fläche des Netzes und den Darmschlingen gelangte man zum linken Rippenrande. Ueberallhin waren die Darmschlingen fest verwachsen. Der Kranke war unterdessen zusehends schwächer geworden, der Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt, galliges Erbrechen.

Es wurden zwischen Darm und Netz Tampons eingeführt und die Wundränder durch einige Nähte genähert. Trockenverband. Um 8 Uhr Abends war die Temperatur 36,1. der Kranke etwas ruhiger. Um 10 Uhr Abends war der Puls deutlich fühlbar. Am folgenden Tage war der Zustand des Kranken derselbe; anfallsweise Schmerzen, Puls 136, sehr schwach. Die Herzthätigkeit unruhig, Respiration 48, Temperatur 36,5. Um 2 Uhr Nachmittags war der Puls nicht fühlbar. Um 3 Uhr kurz andauernde Besinnungs-

losigkeit, um 4 Uhr Erbrechen, das sich später wiederholte und gallig gefärbt war, um 5 Uhr Exitus letalis.

Section. Normal entwickelter, massig genährter Knabe. Die obere Hälfte des Leibes stark aufgetrieben, die untere eingefallen. Die Haut blass; die Leichenstarre stark ausgeprägt. Keine Verwesungserscheinungen.

Bauchhöhle: Der ziemlich stark ausgedehnte Magen ist nach vorn vorgetrieben, seine Curvatura major nach vorn gerichtet, der Pylorus und der Anfangstheil des Duodenum nach vorn unten und rechts verdrängt. Der Fundus des Magens ist auch nach vorn gedrängt und stösst an den linken Rippenrand, wo er fest mit der tiefliegenden Milz verwachsen ist. Der rechte Abschnitt der kleinen Curvatur ist nach unten gedrängt. Der untere Rand des chronisch entzündeten Netzes ist nach oben und links zum Magen und zur Milz verlagert und mit ihnen fest verwachsen. Das Colon transversum liegt tief und ist mit der Curvatura major fest verwachsen. Das Mesocolon transversum ist stark gespannt und vorgewölbt durch eine dahinter und unter dem Magen liegende Geschwulst.

Die Flexura duodeno-jejunalis ist stark nach rechts und unten verlagert, die Fovea duodeno-jejunalis ist verstrichen. Der untere horizontale Schenkel des Duodenum liegt vertical. Die oberen, ausgedehnten und aufgeblähten Schlingen des Jejunum liegen unter der rechten Flexura coli und sind theilweise mit dem Mesocolon transversum verwachsen, die übrigen Darmschlingen sind eingefallen, nicht verwachsen, nur die Flexura sygmoidea ist durch Gase ausgedehnt. Der Mesenterialansatz des Dünndarms ist nach rechts verdrängt. Das Foramen Winslov ist durchgängig, das Lig. hepatoduodenale ist ziemlich lang, stark gespannt. Die Bursa ommenti minoris ist undurchgängig, ihre Wände ziemlich fest mit einander verwachsen. Hinter und unter dem Magen befindet sich eine grosse cystöse Geschwulst, die stark fluctuirt und fest mit dem Magen und dem Mesucolon transversum verwachsen ist. Diese Geschwulst nimmt den grössten Theil des Pankreas, von dem sie ausgeht, ein. Nur der Kopf und ein Theil des Cauda sind frei. Nach Auslösung des Pankreas von der Umgebung erwies sich Folgendes: die Geschwulst von Kindskopfgrösse ist eine Cyste mit flüssigem Inhalt und sehr dünnen, lockeren Wänden. An der hinteren Fläche des Sackes bemerkt man deutlich die Läppchen des Pankreas, die flachgedrückt und verbreitert sind. An dieser Stelle hat die Drüse eine Dicke von 3--4 mm. In den erhaltenen Theilen des Caput und der Cauda ist das Gewebe sehr fest und leicht pigmentirt. In der Dicke der Wand des Sackes, gegenüber den Ueberbleibseln der Drüse ist ein Bündel regelmässig gelagerter glatter, stark hypertrophirter Muskelfasern zu sehen. Diese Muskelfasern liegen vertical zur Längsachse der Drüse und stellen offenbar die Muskelfasern des Ductus pancreaticus vor. Die Innenfläche der Cystenwand ist von einem dicken, sehr lockeren, weissgelblichen Belag eingenommen, der sich zum Theil leicht entfernen lässt und unter dem Mikroskop lockeres, zerfallendes Bindegewebe zeigt, das von einer Menge verfetteter Lymphocyten und fettig degenerirtem Epithel infiltrirt ist. Die Flüssigkeit der Cyste ist hellstrohfarben, ziemlich durchsichtig, klebrig und enthält viel Eiweiss.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Cyste entzündlichen Ursprungs, worauf die zahlreichen Verwachsungen hinweisen und entstand bei Ueberfahren des Leibes durch Druck der Drüse an das Rückgrat.

Die Nieren sind blass, schlaff, ihr Gewebe getrübt. Die Nebennieren sind unverändert. Die Milz ist ziemlich fest, fleischig, nicht vergrössert. Die Leber blass und fett. Der Darm ohne Veränderungen. Die Brustorgane bieten keine Besonderheiten.

Die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind überhaupt selten, vielleicht deswegen, weil ihre Diagnose zu Lebzeiten schwierig ist oder auch weil bei der Section dem Pankreas weniger Aufmerksamkeit geschenkt wird, als den übrigen Organen. Auf 18 509 Sectionen des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts von 1885—1895 kamen nur 15 Erkrankungen des Pankreas, darunter 9 Abscesse, 5 chronisch indurative Entzündungen, 1 Fall von haemorrhagischer Entzündung.

Das Carcinom ist die häufigste Pankreasgeschwulst. Nach der Statistik von Remo Segré kommen auf 11 500 Sectionen im Zeitraum von 19 Jahren in Mailand 127 Fälle, in Wien unter 23 611 Sectionen auf 2005 Carcinome 29 Pankreascarcinome.

Die Tuberkulose der Drüse findet sich äusserst selten. Syphilis findet sich in Form der indurativen Entzündung oder in Form der gummösen Entzündung (Rokitansky, Lancereaux).

Die Pankreascysten sind ziemlich selten; Oser konnte aus der Literatur 134 Fälle sammeln, glaubt aber, dass sie häufiger vorkommen. Takajasu beschreibt 6 Cysten aus der Mikulicz'schen Klinik. Die Cysten entstehen auf dreierlei Weise: 1. Retentionscysten. Dieckhoff und Tieger leiten diese Art Cysten von Stauung des Drüsensecrets her, allein Senn nimmt an, dass dieses allein nicht genügt, sondern dass das Secret und die Fähigkeit, es aufzusaugen, in Abhängigkeit von den aufsaugenden Gefässen verändert sein muss, fordert also nicht nur Secretstauung, sondern auch Veränderung der Drüse. Die grossen Cysten entstehen ohne Behinderung des Abflusses durch chronisch indurative Entzündung. Der Abfluss des Secrets wird entweder durch Druck oder durch Verlegung der Ausführungsgänge behindert: a) es bildet sich eine Entzündung mit Proliferation des Bindegewebes und Obliteration der Ausführungsgänge, die durch Secretstauung erweitert werden; die erweiterten Ausführungsgänge vereinigen sich nach Zerstörung der Zwischenwände zu grossen Cysten; b) der Ductus pancreaticus kann von aussen zusammengedrückt werden; Cruveilhier beschrieb einen Fall, wo ein kleines Scirrhus den Ausgang des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus zusammendrückte und letzterer in der ganzen Länge der Drüse durch eine wasserklare Flüssigkeit aus-

gedehnt war; Virchow und Friedreich beschrieben ähnliche Fälle in Folge von Druck durch Geschwülste des Duodenum und durch Gallensteine, die im Lumen des Ductus pancreaticus eingeklemmt waren; c) Verlegung durch den Cysteninhalt und durch Concremente; d) in Folge von katarrhalischer Entzündung des Ductus pancreaticus; e) durch Neubildungen in der Drüse selbst, besonders im Caput.

2. Die Proliferationscysten hängen nicht von Secretstauung, sondern von Degeneration im Drüsengewebe ab (Adenome, Epitheliome — Hartmann; Colloidcarcinome — Lücke).

3. Apoplektische Cysten. Die Mehrzahl der Autoren zweifelt an der Möglichkeit der Cystenbildung durch Blutungen, trotzdem darf man annehmen, dass Blutungen in das Drüsengewebe entstehen (Friedreich), dass das Blut aufgesogen wird und dass nur die Pigmentation von gewesenen Blutungen Spuren hinterlässt, dass Traumen apoplektische Cysten hervorrufen können, ohne dass der Beweis hierfür sichergestellt ist.

Die Formen der Cysten: Die Cysten in Folge von Verletzung des Ductus pancreaticus bei seiner Einmündungsstelle in den Darm dehnen den Gang hauptsächlich der Länge nach aus, indem sie rosenkranzförmige Erweiterungen bilden, die sogenannte Ranula pancreatica (Virchow). Bei Bildung der entzündlichen Cysten kommt es zu kleinen Erweiterungen der secundären Ausführungsgänge (Acne pancreatica — Klebs). Die Grösse der Cysten ist nach den Untersuchungen der Anatomen geringer als nach denen der Chirurgen; ihre mittlere Grösse ist die einer Apfelsine oder eines Kindskopfs (Bozemann — 11 L. Inhalt). Die Cystenwände bestehen aus dickem, fibrinösem Bindegewebe, das arm an Zellen ist; ihre Dicke beträgt 3—4 mm. Die Innenwand ist glatt und nicht von Epithel bedeckt, manchmal findet sich Cylinderepithel der Ausführungsgänge. Die Cysten sind vorzugsweise in der Cauda gelegen, seltener im Caput; von 134 Fällen war in 90 Fällen der Ort nicht genau angegeben, in 104 war die ganze Drüse, in 15 die Cauda, in 11 das Caput, in 4 die Mitte befallen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Ueber Infection. Von Dr. A. Radzievsky. Vorl. Mittheil. A. d. hygien. Inst. d. Univ. Königsberg — Prof. R. Pfeiffer. (Centralbl. f. Bacteriologie, 28. Bd. No. 6—7, 1900.)

Die Versuche wurden mit dem Bac. typhi abd., Diplococcus lanceol., Streptococcus pyogenes, Bac. anthracis, Bac. pyocyen. und dem Vibr. cholerae angestellt. Ergebnisse und Folgerungen:

Eine tödliche Infection des thierischen Organismus besteht hinsichtlich des inficirenden Mikroben nicht allein in seiner Vermehrung, sondern auch in seiner Zerstörung. Man kann in jeder tödlichen Infection zwei Stadien unterscheiden: Im ersten tritt vorzugsweise die Vermehrung der Mikroben in den Vordergrund, während die Zahl der zerstörten Individuen nicht bedeutend ist; im zweiten macht sich der Untergang der Mikroben in auffälliger Weise geltend, umfasst eine stetig wachsende Zahl von Exemplaren, daneben findet aber auch ein weiteres Wachsthum statt. Ist zur Inoculation ein nicht besonders virulenter Mikrobe angewendet worden, so kann am Ende dieses zweiten Stadiums — vor dem Untergang des thierischen Organismus — eine bedeutende Abnahme der Zahl der Mikroben sich einstellen.

Die Auflösung der Mikroben während einer tödlichen Infection findet fast ausschliesslich in den Säften des Organismus, und zwar bei einigen Infectionen stets ausserhalb der Zellen statt. Unter dem Einflusse eines infectiösen Mikroben bilden sich im thierischen Organismus während einer tödlichen Infection bakterienfeindliche Substanzen, die sich, indem sie sich allmählich anhäufen und stärker werden, durch den ganzen Organismus ausbreiten und den inficirenden Mikroorganismus abtödten und auflösen. Abgetödtete Körper von Mikroben, die dem Thierkörper in tödlicher Menge einverleibt wurden, werden rasch durch die destructive Wirkung der normalen Säfte des Organismus — im morphologischen Sinne — zerstört.

Der thierische Organismus, in welchem der Process einer tödlichen Infection sich abspielt, kann nicht einfach als ein „Nährboden“ betrachtet werden, in welchem die Mikroorganismen sich vermehren. Bei einer tödlichen Infection kommt dem Organismus eine aktive Rolle zu, die darin besteht, dass seine Zellen (Lymphocyten?) von den ersten Stunden der Infection Substanzen bilden, die auf die Mikroorganismen zerstörend wirken. Infolge der Wirkung dieser Substanzen, wodurch die Abtödtung, Auslaugung bezw.

Auflösung der Mikroorganismen herbeigeführt wird, wird das Bakteriengift löslich und liefert dann infolge seiner Wirkung das klinische Bild der Infection. Schliesslich ist der Thierkörper nicht mehr im Stande, das aufgelöste Gift zu neutralisiren, und er erliegt seiner Wirkung.

Die Reaction des Thierkörpers ist bei einer tödlichen und bei einer nicht tödlichen Infection die gleiche. Der Unterschied tritt erst in den späteren Perioden der Infection hervor, zur Zeit, wo bei einer tödlichen Infection der Organismus in Verfall kommt bezw. schwer vergiftet ist.

Die Beobachtung der tödlichen Infection giebt zugleich eine befriedigende Erklärung über das Phänomen der Erhöhung der Virulenz der Mikroben infolge Thierpassagen; es ist auf die Tendenz der Säfte des tödlich inficirten Organismus zur Vernichtung der Mikroorganismen zurückzuführen.

Köppen.

Zur Frage der Infection und der Immunität. Das Schicksal einiger (hauptsächlich pyogener) Mikroben im Organismus empfänglicher und immuner Thiere. Von Prof. Dr. A. D. Pawlowsky in Kiew. (Zeitschrift f. Hygiene etc. 33. Bd. 2. Heft. 1900.)

Zahlreiche Thierversuche mit Staphylokokken, Bac. pyocyaneus, Typhusbacillen, Diphtheriebacillen zeigten, dass bei subcutanen Infectionen bald eine energische Absonderung der Mikroben durch die Niere und Leber erfolgt, ohne dass die Bildung localer Infectionsherde, eine Verletzung der Membranen, eine Blutung oder ein Transport durch Phagocyten erfolgt. Bei schwach virulenten Mikroben und wenig empfänglichem Organismus treten einzelne Infectionsherde auf: in entgegengesetztem Falle bekommt die Infection septischen Charakter. Ferner zeigte sich, dass die Mikroben nach ihrem Auftreten vermittels des Lymphstromes im Blut sich nachher in den Organen verschieden vertheilten. Hiefür glaubt Verf. die Erklärung durch weitere Versuche geben zu können, dass die Organe, in denen sich die Bakterien am wenigsten ansiedeln, einen Einfluss im Sinne der Seitenkettenimmunität auf die Mikroben ausüben. Diese Eigenschaft der Säfte gewisser Organe, die Infection abzuschwächen bezw. zu unterdrücken, ist bei immunisirten Thieren stärker ausgesprochen, als bei normalen. Weitere Versuche lehrten, dass eine Abkühlung des Organismus auf die Infection von unsicherem Einfluss war. Wurde nach vollführter Infection mit Staphylokokken ein Trauma gesetzt, so sammelten sich daselbst die Bacterien ganz besonders an. Der Verlauf der eitrigen Infection bei immunen Meerschweinchen zeichnete sich empfänglichen gegenüber dadurch aus, dass im ersteren Falle kleine Herde sich bildeten, welche aufgesogen wurden, im anderen grosse Herde mit umfangreicher Nekrose und Zerstörung der Haut. Alkohol begünstigte den Tod, Hunger verschleppte die Eliminirung der Mikroben. Staphylokokken gingen nur bei tödlichen Infectionen und beim Uebergange aus den Geweben in das Blut von der Mutter auf den Embryo über. Die Phagocytose spielte den Organsäften gegenüber eine untergeordnete Rolle in der Bekämpfung der Infection, insofern sich die Phagocyten von den stark virulenten Mikroben entfernen und durch die Bakteriengifte vergiftet werden; sie begeben sich nur zu den Infectionsherden und ergreifen nur diejenigen Mikroben, welche durch die chemischen Säfte des Organismus schon geschwächt sind.

Auf einen Punkt möchte Ref. kurz eingehen. Die von Ehrlich so geistreich aufgestellte und verfochtene Seitenkettentheorie läuft durch unvorsichtige Verallgemeinerung Gefahr, an Werth und Ansehen zu verlieren. Wenn Pawlowsky in seinen durchaus beachtenswerthen Untersuchungen fand, dass die einzelnen Organe sich in Bezug auf die Ansiedelung von Bakterien verschieden verhielten, so lässt dies mit Baumgarten auch noch die Erklärung zu, dass die Bakterien daselbst einen verschiedenen Nährboden fanden. Wenn z. B. die Leber für einen Mikroorganismus einen ungünstigen, die Milz einen günstigen Nährboden abgiebt, so werden sich bei denselben Infectionsbedingungen die Mikroben in der Milz anzusiedeln versuchen und daselbst am zahlreichsten zu finden sein. Wenn man dann weiterhin von beiden Organen eine inficirte Emulsion einem anderen Thiere einverleibt, so werden diejenigen Mikroorganismen, welche eine Milzemulsion mitbekommen haben, darin in dem fremden lebenden Körper einen günstigen todten Nährboden finden und in ihrem Wachsthum gefördert werden im Gegensatz dazu, als wenn sie mit Leberemulsion eingespritzt wären.

Es mag auch noch erwähnt werden, dass Opitz durch seine im hygienischen Institut zu Breslau angestellten Untersuchungen (cf. Zeitschrift f. Hygiene Bd. 29. 3. 1898) zu dem Ergebniss kam, dass es eine physiologische Ausscheidung von im Blute kreisenden Bakterien durch den Urin nicht gäbe, dass vielmehr das häufig beobachtete Auftreten von Keimen im Harn schon kurz nach Injectionen auf mechanischen und chemischen Verletzungen der Gefässwände und Nierenepithelien beruhe. Es bedarf also zur Klärung der Frage noch weiterer Untersuchungen. Köppen.

Zur Prophylaxe der acut-infektiösen Erkrankungen der Kinder. Von Dr. Franz v. Torday, Sekundararzt im Stephanie-Kinderhospital zu Budapest. Pester medicinisch-chirurgische Presse 1900. No. 29.

An der Hand der Litteratur und auf Grund seiner eigenen Erfahrungen spricht sich Verf. für sorgfältige Durchführung der Präventivimpfungen bei Diphtherie aus: bei allen dubiösen Erkrankungen des Rachens sollten bacteriologische Untersuchungen vorgenommen werden, wie sie ja auch in den meisten Grossstädten mit Hülfe eigens dazu eingerichteter Laboratorien ermöglicht sind. Empfehlenswert ist der Vorgang der Stadt Budapest: „Das bacteriologische Institut deponirt seit 1894 in den Apotheken der Stadt längliche Schachteln, in denen sich eine sterile Eprouvette befindet, in welcher ein um eine Holzsonde gewickelter steriler Wattetampon steckt. Der mit dem Agens der erkrankten Stelle inoculirte Tampon wird in das bacteriologische Laboratorium Budapests eingesendet, von wo der Befund binnen 24 Stunden mittelst Post oder Telephon unentgeltlich abgegeben wird.“ Im Laufe von 5 Jahren wurde das Institut in mehr als 2000 Fällen von den praktischen Aerzten der Hauptstadt in Anspruch genommen.

Die Ausführungen des Verf. betr. Prophylaxe des Scharlachs und der Masern bewegen sich in den bekannten Bahnen der frühzeitigen Erkenntnis der Krankheit und frühzeitigen Isolirung der Kranken, was bei Masern neuerdings durch das Frühsymptom der „Kopliks“ so bedeutend erleichtert worden ist. R. Rosen.

Un caso di trasmissione di morbillo dalla madre al feto. (Ein Fall von Uebertragung der Masern von der Mutter auf die Frucht.) Von Fiori. Gazetta degli ospedali. No. 69. 1900.

Es sind bisher nur sechs sichere Fälle von Uebertragung der Masern von der Mutter auf die Frucht bekannt. Der Verf. berichtet über einen neuen Fall. Die Mutter erkrankte am 20. Mai 1899 an Masern; am 25. bringt sie ganz leicht ein Mädchen zur Welt. Die Neugeborene bietet die charakteristischen Masernflecke und zwar so gross und zusammenfliessend, dass nur hier und da, besonders auf den Wangen, normale Haut zu sehen ist. Augenröthung, leichtes Weinen, starker Schnupfen; die Schleimhaut des Mundes und der Tonsillen ganz normal; die Comby- und Flindt-Koplik-Symptome abwesend; auf der Brust spärliches Rasseln; Temperatur 38.7.

Am 6. Juni war das Mädchen vollständig geheilt.

Cattaneo.

Studio bakteriologico sulle squame dei morbillosi. (Bakteriologische Untersuchungen über die Hautschuppen der Masernkranken.) Von Pinna und Marini. Giornale della reale Societa italiana di igiene. No. 8. 1900.

Die Verff. haben die Hautschuppen von elf Masernkranken bakteriologisch untersucht und fanden fast beständig Staphylokokken, die für Thiere ausserordentlich virulent waren. Die Verff. haben auch den Diplococcus lanceolatus und den B. pyocyaneus, beide sehr virulent, isolirt. Im Ganzen isolirten sie 19 schon bekannte Bakterien und ausserdem noch einen Mikroorganismus, welcher einigen Charakteren nach mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und mit dem Staphylococcus citreus verwechselt werden konnte, aber sich durch Kultur- und Inoculationscharaktere unterschied. Beim Hunde erzeugte dieser Mikroorganismus Veränderungen, welche den Veränderungen, die man bei Masernkranken beobachtet, sehr ähnlich waren; deshalb nennen ihn die Verff. Staphylococcus pyogenes haemorrhagicus.

Cattaneo.

Ueber die Koplik'schen Flecke bei Masern. Von Manasse. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 23.

M. sucht die Bedeutung des Symptoms zu erschüttern durch die Mitteilung, dass er es in einigen Masernfällen trotz darauf gerichteter Untersuchung vermisst, bei andern Kindern ohne darauf folgendes Masernexanthem beobachtet habe. Das Exanthem sah er niemals früher als fünf Tage nach dem ersten Auftreten der Flecke. Hamburger-Breslau.

Diagnostische Bedeutung der „Koplik'schen Flecke" bei Masern und Einiges über die „Maserneunge". Von Strzelbicki. Gazeta lekarska. No. 8. 1900.

Während einer Epidemie beobachtete S. 100 Masernfälle, welche er in drei Gruppen eintheilt. Die erste umfasst 59 Fälle von ausgesprochenem Masernexanthem, wovon in 40 die Flecke am 3.—7. Krankheitstage zu sehen waren. Die zweite zählt 20 Fälle, in welchen das Exanthem im Beginne war, mit 18 Koplik'scher Flecke am 3.—5. Krankheitstage. Die dritte Gruppe mit 21 Fällen, in denen das Masernexanthem noch nicht zum Vorscheine kam, die Koplik'schen Flecke jedoch in allen am 2.—5. Krankheitstage zu sehen waren. Auf Grund dieser Beobachtungsserie betrachtet S. die

Koplik'schen Flecke als pathognomonisch für Masern und als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Dieselben Erscheinungen fand S. an der Zunge und zwar bei 48 (57,1 pCt.) von 84 Untersuchten; dieselbe war an ihrem vorderen Theile wie mit Kleie besät und ist gerade so typisch bei Masern zu finden, wie die Scarlatina- und Typhuszunge bei den entsprechenden Krankheiten. Johann Landau-Krakau.

Epiglottitis suppurativa circumscripta post morbillos. Von L. Przedborski. Gazeta lekarska. No. 8. 1900.

Ein 16jähriger Knabe erkrankte am vierzehnten Krankheitstage der Masern unter folgenden Erscheinungen: Schmerzen beim Schlucken, Trockenheits- und Erstickungsgefühl im Rachen und schmerzhafter Husten, an der linken Epiglottishälfte war ein haselnussgrosser Tumor zu sehen, welcher bis zum Zungenansatze und zum freien Epiglottisrande reichte. Nach Entleerung des im Tumor enthaltenen Eiters nach einigen Tagen Heilung. Nachdem Verf. alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen, gelangt er zum Resultate, dass die Erkrankung in Folge von Masern auftrat und begründet seine Ansicht ausführlich. Johann Landau-Krakau.

Ein Fall von Masern, combinirt mit Pemphigus acutus von A. Häubler. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 33.

Der ein 3jähriges Mädchen betreffende Fall, complicirt durch Pneumonie verlief im Gegensatz zu der trüben Prognose Henoch's günstig. Die reichlichen Eruptionen bevorzugten besonders die vordere Rumpfseite. Behandlung: Bäder von Eichenlohe, Einpudern der geplatzten Blasen mit Zink-Amylum, Eröffnung der übrigen und Salbenverband mit 4 pCt. Xeroform-Borsalbe. Auch 2 von den 3 Geschwistern zeigten einige Blasen.

Finkelstein.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Noma. Von E. Krahn (Klinik Mikulicz.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VI.

In einem Falle von Noma faciei fand K. mikroskopisch in den nekrotischen Bezirken Bakterien von verschiedenartigster Form und Grösse; dagegen in der Randzone ausser sehr spärlichen Streptokokken nur eine Art kommaförmiger Bacillen, die als Spirillen sich anordneten. Letzteren identisch gestaltete wurden gezüchtet; sie zeigten keine Tierpathogenität. Im zweiten Falle zeigte sich an der Grenze und ins Gesunde eindringend eine massenhafte Ansammlung von Fäden, die peripherisch immer mehr durch choleravibrionenähnliche aber stärkere Gebilde abgelöst wurden, während noch weiter Schraubenbakterien und Spirochaeten auftraten. In den Culturen wuchsen nur Staphylo- und Streptokokken. Auffallend ist die Abwesenheit der gewöhnlichen Gangränflora; die Bilder des Verf. stimmen sehr mit denen von Perthes überein, welcher alle Formen als Glieder einer einzigen Streptothrixart anspricht; eine Deutung die K. nicht acceptiert. Er findet vielmehr Beziehungen zu Spirillum sputigenum und Spirochaeta dentium, und hält die Noma für eine Mischinfektion, bei der Mundbakterien, insbesondere die genannten in das Gewebe hineinwuchern und wahrscheinlich in aetiologischer Beziehung stehen.

In einer nicht nomatösen Kiefernekrose war der gleiche Befund jedenfalls nicht zu machen und die negativen Resultate der Untersuchung derartiger weiterer Fälle werden die vorgetragenen Anschauungen zu stützen im Stande sein. Finkelstein.

Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. Von v. Ranke. München. Mediz. Wochenschr. 1900. No. 43.

Während v. R. auf Grund seiner früheren Erfahrungen die Prognose bei Noma faciei stets letal gestellt hat, sieht er zu seiner Ueberraschung Heilungen ohne nennenswerte Verunstaltungen des Gesichts bei drei Kindern, die er dem Chirurgen zur Behandlung überwiesen. Die Operation bestand in der Entfernung der gangränösen Stelle und der umgebenden inficierten Zone. Alle drei Kinder, zwei Mädchen und ein Knabe von $2^1/_2$—3 Jahren, hatten kurz vorher Masern durchgemacht. Die drei Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt, Photographien der Kinder in den verschiedenen Stadien der Krankheit sind der Arbeit beigegeben.

Hamburger-Breslau.

Beitrag zur genauen Unterscheidung der Rötheln von Masern oder Scharlach. Von Koplik. Archiv für Kinderheilkunde. Band 29. Heft 5 u. 6.

Nach einem kurzen historischen Rückblick, in welchem der Verfasser die Unklarheit der ältern Beschreibungen der Rötheln hervorhebt, giebt er eine Uebersicht der neueren Veröffentlichungen über diese Erkrankung und ist mit der Mehrzahl der Autoren durchaus überzeugt, dass es sich um eine Affection sui generis handelt. Verf. giebt auf Grund seiner zahlreichen, eignen Beobachtungen ein genaues Krankheitsbild der Rötheln, aus dem folgende drei Punkte, die vorher noch nicht beschrieben sind und vom Verf. als differential-diagnostisch wichtig hervorgehoben werden, besondere Beachtung verdienen.

1. Die dunkelroten Papeln des Exanthems, die nie confluieren, stehen auf der sonst vollkommen normalen Haut in einer sehr charakteristischen, sichelförmigen Anordnung, was besonders deutlich an frisch befallenen Hautpartien zu erkennen ist.

2. Die hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen schwellen bei Rötheln an, zuweilen schon im Prodromalstadium.

3. Die für Masern so typischen „Koplik'schen Flecken" fehlen bei Rötheln immer. Die Wangenschleimhaut zeigt vielmehr fast stets das normale blassrosa Aussehen; nur in sehr seltenen Fällen werden einfache rosarote Flecke auf der Wangenschleimhaut beobachtet, aber auch dann niemals mit den für Masern charakteristischen bläulich-weissen Punkten im Mittelpunkte.

Dieses Verhalten der Wangenschleimhaut ist nach Verf. ein sicheres differential-diagnostisches Merkmal gegenüber den Masern, während die von andern Autoren bereits beschriebenen und auch vom Verf. beobachteten roten Streifen und unregelmässigen roten Flecke am harten und weichen Gaumen nicht für Rötheln charakteristisch sind, sich vielmehr ebenso bei Scharlach und Masern finden.

Spanier.

Ein Beitrag zur Kenntnis des Scharlachs und der Masern. Von Jaroslav Elgart. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 38.

Autor bringt eine Uebersicht über einige Hausepidemien im Brünner Kinderspital. Er ist der Ueberzeugung, dass die Invasionspforte des Masern- und des Scharlachvirus nicht in der Haut zu suchen ist, sondern im Respirationstrakt, besonders in seinen oberen Partien: der Nase, dem Rachen, der

Trachea. Bestärkt wird Autor in seiner Ansicht durch die statistisch nachweisbare Seltenheit der fehlenden initialen Angina bei Scharlach. Um dieses Moment prophylactisch zu verwerthen, versuchte Elgart die Inhalation mit milden antiseptischen Lösungen (Aqua calcis, Acid. boric. in 3 proc. Lösung, 5 proc. Lösung von Jod. trichlorat., 3 proc. Chlornatriumlösung) bei der Infection ausgesetzten Kindern, und erzielte einen befriedigenden Erfolg; keines erkrankte an Masern oder Scharlach. Er hält es daher für höchst wahrscheinlich möglich, durch Inhalation von desinficierenden Flüssigkeiten die Entwickelung von Scharlach- und Masernendemien zu verhindern, wenn die Intensität des ins Spital eingeschleppten Falles oder der Typus der herrschenden Epidemie ein milderer ist.

Neurath - Wien.

Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach. Von A. Baginsky u. P. Sommerfeld. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 27/28.

An eine kurze Uebersicht der Anschauungen früherer Autoren, welche sich mit mehr oder weniger Bestimmtheit für oder gegen die Rolle der Streptokokken als primäre Erreger des Scharlachs aussprachen, schliessen die Verf. den Bericht über eigene Untersuchungen. Der Pharynxschleim ergab mikroskopisch unter 363 Fällen von Scharlach in 336 nur Kokken, meist Streptokokken, in 22 Fällen dazu Diphtheriebacillen, in 5 Fällen dazu andere Stäbchen. In 62 culturellen Untersuchungen fanden sich 4 mal Streptokokken in Reincultur, 29 mal mit Staphylokokken, 29 mal mit anderen Kokken.

Blut- und Parenchymsaftuntersuchungen wurden nur an der Leiche in 42 Fällen ausgeführt. Dieselben betrafen erstens eine Gruppe (8) rapid verlaufender Fälle, bei denen „von secundären Erkrankungsformen keine Rede sein konnte“, zweitens eine Gruppe langsamer verlaufender Fälle mit secundären Affectionen. Zur Untersuchung kam Herzblut, Knochenmark und bei der Mehrzahl der Leichen Parenchymsäfte. Ausnahmslos, auch in den acut verlaufenen Fällen fanden sich Streptokokken im Herzblut und Knochenmark. Die genauere morphologische und culturelle Schilderung folgt: der entsprechende Coccus entspricht den bekannten Formen. Die Tierpathogenität war sehr verschieden und ohne Beziehung zum Verlaufe des betreffenden Falles; die Virulenz vermindert sich bald, kann durch Tierpassagen gesteigert werden. Specifische Eigenschaften waren nicht zu ermitteln, keine Agglutination oder Immunitätsreaction mit dem Blut von Scharlachreconvalescenten. In den Culturmedien kann ein Toxin nachgewiesen werden.

Trotzdem hält B. es für möglich, dass ein Streptococcus von specifischer Natur vorliegt, deren Nachweis nur an der Unzulänglichkeit der heutigen Methoden zur Differenzierung der Streptokokkenarten scheitert. Die gefundenen infectiösen und toxischen Eigenschaften sind jedenfalls, wie B. des weiteren ausführt, solche, dass die Erscheinungen des Scharlachs-locale, Exanthem, Intoxication etc. damit zu erklären sind. Die Wichtigkeit der Befunde liegt in der Feststellung der Constanz des Vorkommens der Streptokokken, welche sie für den Scharlachprocess bedeutsam machen.

Finkelstein.

Polymorphisme des angines de la scarlatine. Von Variot. La semaine médicale. 1900. No. 45. (Aus der société médicale des Hôpitaux.

Von 525 an Scharlach erkrankten Kindern zeigte bei 150 unter täglicher genauer Untersuchung die Halsentzündung keinen exsudativen Charakter, während bei allen übrigen ein umschriebenes oder ausgedehntes Exsudat im Halse auftrat. Von 102 Fällen mit Pseudomembranen konnte in 62 Fällen durch die klinische Untersuchung allein nicht festgestellt werden, ob Diphtherie vorliege, die bakteriologische Untersuchung ergab in 30 dieser dubiösen Fälle ein positives, in 32 ein negatives Resultat. Im Gegensatz zu Bourges und Wurtz, die nur die am Ende des Scharlachs oder während der Reconvalescenz auftretenden pseudomembranösen Anginen als diphtherische gelten lassen, hat V. auch im Anfangsstadium des Scharlachs solche auftreten sehen. Er empfiehlt daher, bei pseudomembranöser Halsentzündung im Verlauf eines Scharlachs, gleichviel in welcher Periode, sofort eine Diphtherieseruminjection vorzunehmen, ohne das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten. Bei 423 daraufhin untersuchten Kindern ergab sich in 295 Fällen eine Uebereinstimmung in der Zunahme der Temperatur, des Exanthems und der Rachensymptome, die Beobachtungen bei den übrigen 128 fielen hinsichtlich der Hauterscheinungen verschieden aus, immer aber gingen das Fieber und die Halsentzündungen parallel. Die von Lasègue als Vorläufer der scarlatinösen Halsentzündungen beschriebenen miliaren Bläschen hat V. nie gesehen. In der Debatte wird V. von verschiedenen Seiten beigepflichtet, nur betont Comby, dass in einigen Fällen die Temperatur hoch bleibt, trotzdem die Halserscheinungen zurückgegangen sind.

Hamburger-Breslau.

Ein Fall von Scharlach mit schweren cerebralen Symptomen. P. Hilbert. Die Heilkunde, August 1900.

Es handelt sich um eine Scharlacherkrankung eines 16 jährigen kräftigen Jungen, bei welchem sich am zweiten Tage bei hochgradiger Benommenheit und ungeheurer Pulszahlsteigerung ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Atmen einstellte, welches nach 24 Stunden mit vollständiger Entwickelung des Exanthems schwand, während gleichzeitig sich das Bewusstsein klärte. Am Abend des 4. Tages fiel die Temperatur ab, der Ausschlag blasste ab; gleichzeitig aber entwickelte sich eine 30 Stunden anhaltende, mit Gesichts- und Gehörshallucinationen einhergehende Psychose. Nach einem durch wiederholte Gaben von Chloralhydrat erzielten Schlaf trat wieder Klärung ein, und die Genesung verlief glatt; auffallend ist die niedere Pulszahl während derselben.

Spiegelberg.

Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. Par. Mm. H. Roger et M. Garnier. Revue de médecine No. 3. 1900. 10. März.

Die Verf. haben sich der Mühe unterzogen, die Leber von 13 Scharlachleichen (8 Erwachsene, 5 Kinder) makroskopisch, histologisch und chemisch zu untersuchen. Aeusserlich zeigten sich die Lebern vergrössert, meist blass, manchmal roth und violett marmorirt, gelegentlich mit weissen oder rothen Flecken auf der Oberfläche. Histologisch fanden sich Leukocyten-

anhäufungen, fettige Degenerationen der Zellen. Chemisch liess sich oft eine Vermehrung des Fettgehalts, und besonders häufig der Eiweissmenge constatiren. Diese Befunde sind aber vielfachen Abweichungen und Ausnahmen unterworfen; möglicherweise ist die Dauer der Krankheit hierin von Bedeutung. Einen Schluss jedoch in dem Sinne zu ziehen, dass bei längerem Krankheitsverlauf die Zelldegenerationen beträchtlicher wären, erlauben die Beobachtungen der Autoren nicht; so fanden sich in einem Falle, in dem eine Nephritis die Krankheitsdauer in die Länge gezogen hatte, fast normale Leberverhältnisse, während bei zwei Kranken mit raschem Eintritt des Todes recht hochgradige Alterationen vorhanden waren.

Die Beziehungen dieser Leberveränderungen zur Pathologie der Krankheit wollen die Verf. in einem späteren Artikel besprechen.

Zappert.

Zur Ichthyolbehandlung des Scharlachs nach Seibert. Von Dr. Hugo Kraus. Prager medic. Wochenschrift 1900, No. 52.

3 Fälle wurden mit Einreibungen von 5 pCt. resp. 10 pCt. Ichthyolvaselinsalbe behandelt. Entgegen den günstigen Resultaten Seibert's konnte eine Besserung im Krankheitsverlauf nicht constatirt werden. Es wurde weder das Allgemeinbefinden, noch das Fieber beeinflusst. Otitis Drüsenvereiterung, Endocarditis und Arthritis wurden nicht verhütet, wohl aber kam es schon nach 5—6 Einreibungen in allen 3 Fällen zu intensiver Dermatitis mit viel heftigerem Jucken und viel stärkerer Schuppung als bei dem normalen Ablauf der Scarlatinadermatitis. Nephritis kam nicht zur Beobachtung, doch wäre im Falle einer Nierenerkrankung die artificielle Schädigung der Haut eine unangenehme Complication.

Neurath.

Jaccoud. L'érythème scarlatiniforme. La semaine médicale. 1900. No. 42.

Die Beobachtung eines Falles von scharlachähnlichem Erythem im Hôpital de la pitié giebt J. die Veranlassung, das klinische Bild dieser Krankheit dem eigentlichen Scharlach gegenüber zu stellen. Im vorliegenden Falle hatte es sich um einen Erwachsenen gehandelt, der anfänglich mit den Symtomen einer Influenza, allgemeiner Abgeschlagenheit, Schnupfen erkrankt war, später Husten, Athemnoth, Seitenstechen bekommen und auch objectiv die physikalischen Zeichen einer linksseitigen Pleuropneumonie geboten hatte, dabei aber fieberfrei geblieben war. Nach mehreren Tagen wurde er unter Ansteigen der Temperatur bis auf 38,2° über Nacht an Rumpf und Extremitäten von einem juckenden, erdbeerfarbenen Ausschlag befallen, durch Fingerdruck wird die Haut vorübergehend blass. Keine Halsschmerzen, keine Albuminurie, keine Oedeme. Die als Begleiterscheinungen der Influenza auftretenden Exantheme ähneln nach J. meistens dem Scharlach, seltener den Röteln. manchmal bei ein und demselben Kranken an einigen Stellen dem Scharlach, an anderen den Masern. Ihre Häufigkeit ist in den einzelnen Epidemieen verschieden. Trotzdem aber J.'s Patient an einer Influenza erkrankt war, gehört sein Exanthem nicht in die eben erwähnte Kategorie, da die gewissermassen als Hautlokalisationen der Influenza aufzufassenden Exantheme Initialerscheinungen der Krankheit sind und nach 24—36 Stunden wieder verschwinden. Auch Scharlach kam nicht in Betracht, dem wider-

sprach das gesammte klinische Bild, die geringe Temperatursteigerung, das Jucken. Es bleibt nur übrig das idiopathische Erythema scarlatiniforme, dessen Verwechselung mit Scharlach zu verhängnissvollen Consequenzen hinsichtlich der Isolirung des Kranken und der Desinfection führen kann. Meist geht der Röthung der Haut Jucken voraus, und Patienten, die diese Krankheit schon durchgemacht haben, können daran ihr abermaliges Auftreten im voraus merken. Manchmal kommt es auch im Beginn zu allgemeinen Störungen, namentlich bei Kindern, zu Fieber, Mattigkeit etc., doch halten diese Symptome nicht lange an und sind nie so intensiv wie beim Scharlach. Selbst Albuminurie und Oedeme, auch jedes dieser beiden Symptome für sich allein sind in einigen Fällen beobachtet worden. Im Gegensatz zum Scharlach hört das Fieber und die Verschlechterung des Allgemeinbefindens beim Auftreten des Exanthems auf. Am Ende der Krankheit, die sich über einen sehr langen Zeitraum erstrecken kann, immer aber eine gute Prognose giebt, tritt eine Abschuppung der Haut in allen erdenklichen Nuancen ein. Neben der reinen Form des Exanthems können auch alle möglichen Mischformen, Papeln, Bläschen u. s. w. zur Beobachtung kommen. Sehr häufig sind Recidive. Aetiologisch kommen verschiedene Momente in Betracht: das Geschlecht — männliche Individuen werden vorzugsweise befallen —, die Jahreszeit — nach J. ist es eine Winterkrankheit —, psychische Erregungen, verschiedene Medikamente. Die Behandlung besteht nur in Bettruhe während der ersten Tage, der Patient muss auf die Möglichkeit einer langen Krankheitsdauer hingewiesen werden.

Hamburger-Breslau.

Ueber Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. Von Dr. Julius Kramsztyk. Medycyna 1900. No. 40 u. 41.

Verf. beschreibt drei Fälle dieses von Brocq beschriebenen Leidens, welches sich von Scharlach in folgenden Punkten unterscheiden lässt, abgesehen von der recidivirenden Eigenschaft: Der Ausschlag, gleich dem bei Scharlach, erscheint vorerst am Rücken, den oberen und unteren Extremitäten und am Bauche, dann am Halse, Brust und Gesicht, breitet sich rasch am ganzen Körper aus, dauert in gleicher Intensität 4—6—10 Tage, verursacht äusserst unangenehmes und länger als bei Scharlach dauerndes Jucken. Die Schuppung tritt früher auf als bei Scharlach, ist reichlicher und erscheint noch vor dem Schwinden des Ausschlages. Diese Erscheinungen sind jedoch nicht massgebend für die Unterscheidung beider Krankheiten, da sie mit verschiedener Intensität und nicht stabil auftreten. Weit wichtiger ist das Fehlen der charakteristischen Betheiligung des Rachens und der Himbeerzunge sowie des Brechens, welche im Beginne die Scharlacherkrankung fast immer begleiten. Verf. schliesst es aus, als ob in den von ihm beobachteten Fällen die Krankheit in Folge von Vergiftung mit Medicamenten oder Nahrung aufgetreten wäre und glaubt als Ursache Infection, durch bisher unbekannte Momente hervorgerufen, annehmen zu müssen. Der typische Krankheitsverlauf, Frösteln, Prodrome mit Fieber, Kopfschmerzen, Lymphdrüsenschwellung, Localisation der Krankheit in Nieren und Ohren, kennzeichnen die Krankheit als Infectionskrankheit mit Hautausschlag (Pseudo-scarlatina recurrens).

Johann Landau-Krakau.

Considerazioni sopra alcuni casi di recidiva di difterite. Dott. C. Comba Rivista critica di Clinica Medica. Anno I. No. 22, Giugno, 1900.

Unter 600 Fällen von Diphtherie beobachtete C. 6 Recidiven, wovon jene 3, welche der ersten Erkrankung nach wenigen Monaten folgten leicht, die übrigen schwer waren. Unter letzteren fanden sich auch solche mit wiederholter bedrohlicher Larynxstenose.

Was die Erklärung der Diphtherie-Recidiven betrifft, so äussert Verf. die Ansicht, dass aus theilweise unbekannten Gründen, theilweise infolge Erkrankung an gewissen anderen Infecten (Masern, Scharlach) die von Escherich und Klemensievicz zuerst durch Nachweis der Schutzkörper im Blute der Reconvalescenten festgestellte, erworbene, active, oder eine vorbestehende, natürliche Immunität abgeschwächt werde oder verloren gehe. Ferner macht C. für die Recidiven aber auch gewisse locale Ursachen verantwortlich, so wiederholte Entzündungen der Rachenschleimhaut und Hypertrophie und Zerklüftung der Tonsillen, als Ausdruck einer abnormen Beschaffenheit des lymphatischen Gewebssystemes im Rachen.

Pfaundler.

On the presence of members of the Diphtheria Group of bacilli other than the Klebs-Loeffler Bacillus in milks. Von W. H. Eyre. Brit. med. Journ. 18. Aug. 1900.

In 5 unter einer grossen Anzahl von Milchproben fand Verf. Bacillen, die in den meisten Eigenschaften dem Diphtheriebacillus ausserordentlich glichen. Sie unterscheiden sich von ihm dadurch, dass sie absolut nicht pathogen sind. Die Aehnlichkeit erstreckt sich auf die Art des Wachstums, die Segmentation, die Bildung von keulenförmigen Involutionsformen. Unter einander waren die Bacillen wieder unterschieden, indem 2 Arten weiss, 2 Arten gelb gefärbte Kolonien zeigten, die fünfte auch dem Nährboden eine blassrothe Farbe verlieh, während die Kolonien selbst kaum gefärbt waren. Verf. zieht aus den Befunden den Schluss, dass nie das microscopische Präparat genügt, um den Diphtherie-Bacillus in der Milch zu diagnosticiren, sondern dass eine sorgfältige Prüfung der pathologischen und biologischen Eigenschaften nötig ist. Japha-Berlin.

Mitteilungen aus der städtischen Diphtherie-Untersuchungsstation in Chemnitz. Von Schoedel. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 26.

In mehreren Fällen gelang es bei Section kindlicher Diphtherie-Leichen von der Magen- und Darmschleimhaut und aus den Faeces Diphtheriebazillen zu züchten, die aus dem Magen gewonnenen erwiesen sich als vollvirulent. Vielleicht hatte der Magensaft in diesen Fällen durch die infolge der allgemeinen Infection eingetretene Verminderung der Salzsäuresecretion seine antiseptische Wirkung eingebüsst. Die praktische Bedeutung dieser Befunde liegt weniger in der Möglichkeit, dass im Verdauungscanal an einer Stelle die schützende Schleimhautfläche verletzt und damit der Ausgangspunkt für eine allgemeine Intoxikation gegeben wird, als in dem Nachweis von vielleicht virulenten Diphtheriebacillen im Kot, wodurch ein neuer Verbreitungsweg der Krankheit gegeben wäre. Bei seinen Untersuchungen prüfte Sch. den Joos'schen Serumagar im Vergleich zu Löffler's Blutserum und fand, dass er für die Zwecke der Schnelldiagnose überhaupt nicht in

Betracht kommt, auch nicht einfacher herzustellen ist, als Löffler's Serum. Dagegen bewährte er sich als ein zuverlässiger, durchsichtiger, stets bereiter und dauerhafter Nährboden. Hamburger-Breslau.

La pancréas dans la diphtérie. Von Girard und Guillain. La semaine médicale. 1900. No. 28.

Bei der Section von 29 kindlichen Diphtherieleichen sahen G. und G. niemals die von manchen Autoren beschriebene haemorrhagische Pancreatitis, fanden vielmehr lediglich eine Hyperaemie der kleinen Arterien und der Capillaren rings um die Acini. Häufig war Endarteriitis, Periarteriitis und Endophlebitis zu konstatiren, das Bindegewebe und die Langerhans'schen Inselchen waren dagegen stets normal. Diese Befunde entsprechen dem klinischen Bilde der Diphtherie, in welchem die verschiedenen Symptome des Ausfalls der Pancreasfunktion (Glycosurie, Lipurie, Fettstühle) fehlen.
Hamburger-Breslau.

Di un importante caso di guarigione di difterite naso-faringea. Osservazione del dott. P. Fusco. La Pediatria. Anno VIII, No. 6. Giugno, 1900.

Ein ungewöhnlich schwerer Fall von Nasen-Rachen-Diphtherie bei einem dritthalbjährigen Kinde. Die Heilung wurde nach 10 Tagen durch successive Seruminjectionen im Gesamtwerte von 15000 J.-E. erzielt.
Pfaundler.

Ein Fall von Vulvovaginitis diphtherica. Behandlung mit Heilserum-Heilung Von L. Silberstein. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.

Der Fall bildet ein Analogon zu dem von Freigmath und Petruschky berichteten und betraf ein $4^1/_2$ jähriges Kind als Complication einer Rachendiphtherie. Heilung nach 2×1000 J.-E. Keine bacteriologische Sicherung.
Finkelstein.

Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter. Von A. Engelhardt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VI. H. 3.

Von den Arten der Blutungen nach Tracheotomie, solche während und im Anschluss an die Operation und später, interessiren wesentlich die letzteren. Diese gruppirt Verf. in der auf Leichtenstern's Anregung entstandenen und auf das Material des Kölner Augustahospitals gegründeten Arbeit in durch entzündlich-phlegmonöse oder diphtherische Processe hervorgerufene und durch Decubitus resp. mechanische Einwirkung bedingte. — Die Fälle der ersten Gruppe, die zuweilen inmitten voller Reconvalescenz zu plötzlichem Verblutungstod führen, zeigen bei der Obduction eine Perforation eines der grossen Halsgefässe und zwar zumeist der Arteria anonyma durch ein feines, fast stets an gleicher Stelle befindliches Loch. Einer Uebersicht der Litteratur fügt Verf. 6 eigene Fälle hinzu. Wichtig ist es, zur Erkennung der Verhältnisse die Halsorgane in situ zu präpariren. Von 26 Fällen war 18mal die Art. anonyma, 3mal die Carotis commun. dextra, je einmal Art. thyreoid. sup. sin., thyreoid. intern., Ven. jugul. comm. dextra, Ven. anonyma sin. und Ven. jugul. anter. dextr. perforirt, und, abgesehen von 2 Beobachtungen, war immer die

Tracheotomia inferior ausgeführt. Die Art. anonyma repräsentirt mit 70 pCt. der Fälle eine Prädilectionsstelle. Die Perforationsstelle stellt ein kraterförmiges Ulcus dar. Die Maas'sche Erklärung der Entstehung desselben — Verdünnung der Gefässwand durch Granulations-Gewebe an der Stelle eines Locus minoris resistentiae, [id est nach Gueterbock Teilung eines Hauptgefässstammes, hier der Anonyma und Carotis, kann nicht befriedigen, es handelt sich vielmehr nach E.'s sorgfältigen microscopischen Untersuchungen um entzündlich infiltrirende [und necrotisirende Processe, die schliesslich zur Arrosion führen. Von Wichtigkeit ist die Oertlichkeit dieser circumscripten Geschwüre; die erste Gruppe befindet sich viel tiefer als der untere Winkel der Trachealwunde, die zweite unmittelbar an oder sogar über demselben. Im ersten Fall bildet die Anonyma die unterste Leiste eines Wundrecessus, im zweiten ist dasjenige Stück des Gefässes betroffen, das mit dem aus dem unteren Trachealwundwinkel fliessenden Eiter in innigster Berührung steht und also am leichtesten angegriffen wird.

Die Verletzung der Anonyma gelegentlich der Operation, die beim anormalen Verlauf derselben droht, sowie die Arrosion der Gefässe auch bei normaler Lage wird vermieden, wie Verf. ausführt, bei möglichst hoher Anlage des Trachealschnittes, der nicht länger als unbedingt nötig sein darf. Verf. plaidirt auch im Gegensatz z. B. zu König für möglichst kleinen (3 cm) Hautschnitt, weil dadurch die Infectionsgefahr geringer wird. Die Gefässperforationen würden ohne diese Vorsicht viel häufiger sein, wenn nicht überhaupt die meisten tracheotomirten Kinder so bald stürben, dass zur Ausbildung der Arrosion keine Zeit ist. (? Ref.)

Die zweite Abtheilung tödlicher Blutungen entsteht durch Decubitus (15 Litteraturfälle) und erfolgt gleichfalls fast immer aus der Anonyma. Keine der bekannten Canülen schützt ganz vor dieser Complication; um so notwendiger ist die frühzeitige Diagnose des beginnenden Decubitus (kleine Blutungen, Auswurf fötider, necrotischer Massen, Schwärzung der Canüle, Schmerzen) und geeignetes Vorgehen (kürzere oder längere Canüle, Ersatz durch Sonde, wenn möglich Entfernung). Manchmal fehlen alle Zeichen.

Kleinere Arterien und Venen können gleichfalls arrodirt werden und zu unter Umständen folgenschweren Blutungen führen.

Finkelstein.

Sérothérapie paradoxale. Von L. Galliard. Journal des praticiens. 18. Nov. 1899. No. 46, p. 721.

Verf. giebt die Krankengeschichte eines von Valdès auf Cuba beobachteten Falles von acuter Bronchitis mit Pseudomembranbildung mit Staphylokokkenbefund, aber ohne Löffler'sche Bacillen, der mit Erfolg mit Roux'schem Serum behandelt wurde.

5jähriges Mädchen, erkrankt im December 1896 mit den Erscheinungen einer disseminirten Bronchitis, leichtem Fieber (37,8°) und Husten, das auf der hintern Rachenwand einen weissen Belag zeigt. Nach 2 Tagen schon ist der Rachen frei, es tritt leichte Dyspnoe, stärkerer Husten und höheres Fieber, tags darauf mit Heiserkeit und hohem Fieber schwere Athemnoth und Erstickungsanfälle auf. In den nächsten Tagen schwerste Stenosenerscheinungen mit Collaps, Cyanose, Albuminurie und wiederholte Expecto-

ration zäher Fäden mit nachfolgender vorübergehender Abnahme der Athemnoth. Aus äusseren Gründen von Tracheotomie oder Tubage abgesehen Injection von 15 ccm eines in Havanna hergestellten Roux'schen Serums (am 5. Tag). Nach 14 Stunden Expectoration einer 5 cm langen cylindrischen Membran ohne Verzweigungen, danach Ruhe, auf der rechten Lunge alsbald Rasseln, auf der linken Fehlen des Athemgeräusches. Nach weiteren 14 Stunden, während noch häufig kleinere Pseudomembranen expectorirt werden, zweite Injection von 10 ccm Serum, und am nächsten Morgen Expectoration einer zweiten cylindrischen Membran, die der ersten völlig gleicht. Danach rasche Besserung. Heilung am 21. Tag. Die genaue bacteriologische Untersuchung der Membranen ergab neben 2 Arten saprophytischer Bacterien nur Staphylococcus aureus, aber keine Löffler-Bacillen, keine Pneumokokken oder Friedländer'sche Pneumobacillen.

Verf. knüpft an diesen Fall die Bemerkung, dass man aus theoretischen Gründen das Behring'sche Serum für ein Specificum im strengsten Sinne des Wortes halten müsse, das nur den Diphtheriebacillus und seine Toxine zu vernichten im Stande sei, dass dieser Annahme aber die Thatsachen widersprächen. Zunächst führt er die recht zahlreichen Beobachtungen an von Belfanti und Della Vedova, Gradenigo, Buys, Molinié u. a., welche bei Ozaena, obwohl hier nur ein dem Diphtheriebacillus ähnliches Stäbchen von erstgenannten gefunden wurde, unter Anwendung von Diphtherieserum Heilung oder wenigstens Besserung von Secretion, Borkenbildung und Foetor erzielten; weiter die ähnlich günstig lautenden Beobachtungen von Cantu bei fibrinöser Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, Sumpffieber, Typhus abdominalis, Erysipel, Lungentuberculose (!?), desgleichen von Dotti, Revilliod, Maillard, Gilbert bei Keuchhusten und Revilliod bei Bronchialasthma.

Da gewöhnliches Pferdeserum bei Ozaena nicht die gleiche günstige Wirkung hat (Buys), Verf. auch die Möglichkeit zurückweist, dass das Serum des Pferdes zufällig gegen alle genannten Krankheiten immunisirende Körper besässe, glaubt er annehmen zu können, dass das Diphtherieserum ganz im allgemeinen die Schutzkräfte im Körper zum Widerstande anrege, und räth aus rein practischen Gründen auch für diese Fälle die Anwendung des Behring'schen Antitoxins. Förster-Dresden.

Untersuchungen über den Tonsillotomiebelag und seine etwaigen Beziehungen zum Diphtheriebacillus. Von L. Harmer. Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 38.

Das Untersuchungsmaterial Harmer's umfasste ungefähr 300 Fälle, wovon 31 Fälle zur bacteriologischen Prüfung verwendet wurden. Seine Ergebnisse lassen sich zu folgenden Sätzen zusammenfassen:

Nach jeder Tonsillotomie entwickelt sich längstens in 24 Stunden an der Wundstelle ein Belag, manchmal nur rudimentaer, in ausgesprochenen Fällen in Form von Membranen. Der Belag besteht der Hauptsache nach aus Fibrin, Leucocyten und necrotischen Partien der Wundfläche. In dem Belag finden sich weiter grosse Mengen von Bacterien verschiedenster Form, vorherrschend Kokken, die wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zum Belage stehen. Es muss als Regel angenommen werden, dass der Diphtheriebacillus auch als zufälliger Befund in dem Belage nicht nachweisbar ist,

als Ursache des Belages kann er jedenfalls nicht angenommen werden. Doch ist relativ häufig in dem Belage ein Bacillus nachzuweisen, welcher zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gerechnet werden muss. Irgend eine Gefahr ist mit dem Tonsillotomiebelage in der Regel nicht verbunden, doch erscheint es zweckmässig, die Kranken auf sein Erscheinen aufmerksam zu machen. Zur Zeit einer Diphtherieepidemie ist es räthlich von Tonsillotomie abzustehen. Neurath-Wien.

The use of the Diphtheria antitoxic globulins of the blood serum instead of the entire serum in Diphtheria. William H. Park. Pediatrics. Vol. X. No. 4.

Um den üblen Nebenwirkungen des Diphtherieserums vorzubeugen, machte der Verf. den Versuch, allein die Globuline, an welche die antitoxische Substanz gebunden sein soll, zu injiciren. Er stützte sich dabei auf Versuche von Atkinson, nach denen die Globuline sich in ihrer Menge genau nach dem Anwachsen oder der Abnahme des Antitoxins richteten. Das Globulin wurde durch Magnesiumsulfat gefällt, dann in Wasser gelöst, das Magnesium durch Natriumsalze wieder entfernt. Das Mittel wurde in 48 Fällen verwandt. Die antitoxischen Erfolge sollen eben so gut gewesen sein, wie die des Diphtherieserums. Das getrocknete Globulin hat 2 Monate lang den grössten Theil seiner antitoxischen Wirkung bewahrt, kann auch in Tablettenform gebracht werden. Die üblen Nebenwirkungen sind aber in keiner Weise erspart geblieben, sodass die Erwartungen getäuscht wurden. Japha-Berlin.

Die differentielle Diagnose verschiedener Arten der Pseudodiphtheriebacillen und ihr Verhältniss zur Doppelfärbung nach M. Neisser. Von Dr. D. Gromakowsky. A. d. bact. Lab. des Militärhospitals in Kiew. Centralbl. f. Bact. 1900. XXVIII. Bd. Heft 4—5.

Es giebt drei Arten von Pseudodiphtheriebacillen, welche sich durch ihre Kultureigenthümlichkeiten, hauptsächlich durch ihr Wachsthum in Bouillon unterscheiden.

1. Ein verhältnissmässig dickes Stäbchen verschiedener Länge trübt die Bouillon nicht, säuert sie aber. Es nimmt die Färbung nach Neisser an.

2. Ein Stäbchen von mittlerer Dicke und Länge, welches nach 24 Stunden starke Trübung und Niederschlag der Bouillon giebt, ohne sie zu säuern. Es färbt sich nicht nach Neisser.

3. Ein kurzes, dünnes Stäbchen, welches die Bouillon nur leicht trübt und einen geringen Niederschlag giebt. Es färbt sich nach Neisser.

Hieraus folgt, dass die Färbung nach Neisser kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Diphtheriebacillen und Pseudodiphtheriebacillen ist. Köppen-Norden.

Notiz über den Einfluss des Petroleums auf den Diphtheriebacillus. Von Papasotirin, München. Medic. Wochenschr. 1900, No. 40.

Um die Berechtigung der von manchen Seiten empfohlenen therapeutischen Verwendung des Petroleums (intern und local) bei Diphtherie zu prüfen, stellte P. Untersuchungen über den Einfluss des Petroleums auf das Wachsthum der Diphtheriebacillen an. Aber, gleichviel, ob er die Strich-

culturen in Glycerinagar-Petroleumdämpfen aussetzte, oder ob er sie mit Petroleum überschichtete, oder ob er den flüssigen Glycerinagar nach der Impfung mit Petroleum überschichtete, gründlich umschüttelte und in einer Petrischaale erstarren liess; niemals war eine Verhinderung des Wachsthums der Bacillen zu bemerken. Etwaige Heilerfolge bei Diphtherie können also nicht auf die bacterientötende oder entwicklungshemmende Wirkung des Petroleums zurückgeführt werden. Hamburger-Breslau.

Ueber einige Schattenseiten der Intubation. Von F. Sachs. Medycyna 1900. No. 42 und 43.

Die Intubation ist unausführbar bei gleichzeitigem Trismus, Hypertrophie der Zunge, bei entzündlichem Oedem derselben, bei geschwürigen Processen im Rachen und dergl. Bei Ausführbarkeit derselben gelten folgende Momente als Schattenseiten: der zuweilen in so heftigem Grade auftretende Laryngospasmus, so dass derselbe bei stärkerer Kraftanwendung nicht überwunden werden kann, ferner Verstopfung der Trachea durch das Röhrchen, indem die vor der Operation angehäuften Membranen nach unten verschoben werden. Bei gelungener Intubation können durch das Röhrchen folgende Erscheinungen verursacht werden: Dysphagie, Erschwerung der Expectoration, Druckgeschwüre und Verstopfung der Tube durch Pseudomembrane. Johann Landau-Krakau.

Il siero antidifterico nella pertosse. (Das Diphtherieheilserum gegen Keuchhusten.) Indica Gazzetta degli ospedali 1900, No. 93.

Der Verf. hat bei 8 Fällen von Keuchhusten sieben mal, binnen 7 bis 12 Tagen, die vollständige Genesung durch eine Einspritzung von 5—10 ccm von Diphtherieheilserum beobachtet, selbstverständlich wurde kein anderes Arzneimittel verordnet. Der Verf. erklärt solche Erfolge, indem er annimmt, dass das Heilserum, wie allerdings auch andere Serumarten, den Widerstand der Leucocyten gegen die Toxine vermehrt. Cattaneo.

Ein durch Tizzoni's Tetanus-Antitoxin geheilter Fall von Tetanus beim Menschen. Von Dr. E. Homa. Wiener klin. Wochenschrift 1900, No. 48.

Ein 9 Jahre alter Knabe hatte in Folge Erfrieren der Zehen eine Gangraen beider Füsse acquirirt. Bald nach Spitalsaufnahme stellten sich tetanische Symptome ein, die zusammen mit dem localen Befund die Amputation (rechts nach Chopart, links nach Pirogoff) nöthig machten. Es kam zum typischen Tetanus, der symptomatisch mit Chloralhydrat, hauptsächlich aber mit ein- bis zweimal im Tage vorgenommenen subcutanen Injectionen von anfangs 5 g, später 10 g einer Lösung von Tizzoni's Tetanusantitoxin (Merck) in 50 g Aqua dest. behandelt wurde. Nach 14 Tagen war die Heilung fast vollständig erzielt. Aus dem Wundsecret der abgesetzten Theile wurden Deckgläschenpräparate und Bouillonculturen gemacht; die Befunde waren auf Tetanusbacillen positiv.

Die Grösse der Eingangspforte und die Anzahl der Krampfanfälle (bis 47 in 24 Stunden) liessen den Fall als schweren erscheinen. Im ganzen wurden 2,6 g des festen Antitoxinpräparates = 2 080 000 Antitoxineinheiten injicirt. Neurath.

Tetanus traumat. compl. durch Darmverschluss. (Laparotomie. Heilung ohne Seruminjection.) Von Krey und Sarauw. Münchn. Medicin. Wochenschrift. 1900. No. 35.

Ein zwölfjähriger Knabe mit einer von einem Fall herrührenden etwa markstückgrossen, oberflächlichen Wunde an der linken Seite des Hinterkopfs erkrankt bei Nacht — die Anamnese lässt im Stich — an den Erscheinungen des Darmverschlusses, wird in ein Krankenhaus geschafft und durch die Laparotomie von der Intussusception im mittleren Theil des Dünndarms befreit. Die schon beim Transport bemerkten tetanischen Muskelkontraktionen nehmen in den folgenden Tagen stetig zu. Von einer Seruminjection wird abgesehen, „weil dasselbe nicht sofort zur Verfügung stand und eine spätere Wirkung nach den bisherigen Beobachtungen in vorgerückteren Fällen kaum zu erwarten ist.“ Patient erhält mehrmals täglich innerlich 0,5—1,0 Chloral. Trotz der Schwere des Krankheitsbildes beginnt am Ende der zweiten Woche eine leichte Besserung, die weiter fortschreitet, sodass 4 Wochen nach der Aufnahme die Entlassung erfolgen konnte. Die Frage nach einem Zusammenhang zwischen dem Tetanus und der Intussusception lassen K. und S. unentschieden. Hamburger-Breslau.

Beitrag zur Bacteriologie des Keuchhustens. Von G. Arnheim. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 32.

A. bestätigte in einer Reihe von Untersuchungen am Auswurf lebender keuchhustenkranker Kinder und bei zwei Sectionen das oft als Reincultur imponirende Auftreten des Czaplewski Hensel'schen Polbacteriums, das auch bei Bronchopneumonieen im Bronchial- und Alveolarsekret und im Gewebe nachzuweisen war. Die Gesammtzahl der bisher durchprüften Fälle ist jetzt schon so gross, dass an der Specifität des Mikroorganismus nicht mehr zu zweifeln ist, wenn auch der Thierversuch bisher misslang.

Finkelstein.

Zur Semiotik und zur Behandlung des Keuchhustens. Von R. W. Raudnitz. Prager med. Wochenschr. 1900. No. 26.

Die Beurtheilung der Wirksamkeit von Keuchhustenmitteln ist durch die Schwierigkeit der Vergleichung verschiedener Krankheitsfälle erschwert. Zwei Fälle von Keuchhusten sind nur dann als gleich schwer zu schätzen, wenn auf der Akme ungefähr gleich viele Anfälle in 24 Stunden auftreten, die Constitution der Kranken die gleiche zu sein scheint und beide Fälle zur selben Zeit ablaufen. Bei Beurtheilung der Constitution ist auch der Zustand des adenoiden Rachenringes, dessen Hypertrophie die Intensität der Anfälle steigert, zu berücksichtigen. Hierher ist auch die Erfahrung des Autors von der Unabhängigkeit der Erkrankungsintensität von der Infectionsquelle zu setzen. Während Raudnitz, im Gegensatz zur üblichen Lehrmeinung, unter günstigen Verhältnissen und bei Uebertragung im Krankheitsbeginn, leichte Scharlach- und Masernfälle immer wieder nur solche erzeugen sah, kann durch Ansteckung von einer Coqueluchette eine schwere Pertussis entstehen. Endlich ist mit Rücksicht auf den erwiesenen Einfluss der Wirkung auf die Zahl der Anfälle Gewicht auf die zu gleicher Zeit ablaufende Erkrankung zu legen.

Bei Berücksichtigung solcher Cautelen gestatten Autors Erfahrungen nicht, den angewendeten antipyretischen Mitteln einen sicheren Erfolg für den Verlauf der Krankheit zuzusprechen.

Raudnitz berichtet noch über Versuche, die grösste Gefahr des Säuglings-Keuchhustens, die capilläre Bronchitis und Bronchopneumonie zu verhüten. Mittel, welche die Erregbarkeit des Kehlkopfes oder der Oblongata herabsetzen sind hier schädlich; ebenso sind Expectorantien und Balsamina, die in erfolgreicher Dosis emetisch wirken und den Schwächezustand noch vermehren, nicht ungefährlich. Raudnitz wendete daher anfangs typische Schultze'sche Schwingungen, später folgendes Verfahren an, das eventuell der Mutter zu überlassen ist:

Die Mutter nimmt das von ihr abgewandte Kind derart, dass die beiden Daumen aufs Hinterhaupt zu liegen kommen, die Schulterhöhlen auf dem Bogen zwischen Daumen und Zeigefinger ruhen, während die übrigen vier Finger beiderseits dem Brustkorbe zuerst ganz lose aufliegen. Nun wird durch kräftige Drehung im Handgelenk der Kindeskörper so nach vorne geschwungen, dass, während die 8 Finger den Thorax comprimiren, die Füsse einen Augenblick über dem, von den Daumen unterstützten Kopf schweben. Auf die erste Schwingung pflegt ein Hustenanfall zu folgen, dessen Ablauf man abwartet. Alle 3 Stunden sind bis 10 derartige Schwingungen auszuführen, darnach wird die Nahrung verabfolgt.

Ob der Handgriff, abgesehen von der Regelung der Nahrungsverarbeitung auf die Verhütung der capillären Bronchitis einen Einfluss hat, ist bisher nicht zu entscheiden. Seine sofortige Anwendung empfiehlt sich in Fällen, in denen nach dem Anfalle noch feinblasige Rasselgeräusche zu hören sind. Neurath-Wien.

Ueber Gehirnblutung bei Keuchhusten. Von Dr. J. H. Déri. Pester medicinisch-chirurg. Presse. 1900. No. 4.

Verfasser beobachtete einen 9jährigen Knaben, der an Keuchhusten litt, und bei dem in unmittelbarem Anschluss an einen heftigen Hustenanfall eine Halbseitenlähmung auftrat. Es musste also eine Gehirnblutung stattgefunden haben, da alle andern Ursachen einer Halbseitenlähmung ausgeschlossen werden konnten. Die Lähmung bildete sich allmählich zurück. R. Rosen-Berlin.

Ueber einige neuere Behandlungsmethoden des Keuchhustens. Von Doc. Dr. Rud. Fischl. Prager med. Wochenschr. 1900. No. 23.

Ausser Stande, alle neueren, gegen Keuchhusten empfohlenen Mittel versuchen zu können, trachtete Fischl, über fünf Präparate ein Urtheil zu gewinnen und zwar über drei Präparate aus der Gruppe der Antipyretica, Tussol, Lactophenin und Euchinin, dann über Antitussin und Pasterin.

Die drei erstgenannten Präparate weichen in ihren Erfolgen nicht viel von einander ab. Der Effect war meistens eclatant und blieb aus bei probeweisem Aussetzen der Mittel. Doch versagten die Präparate in einer Zahl von Fällen. Manche Kinder verhielten sich dem Tussol gegenüber refractär, während Lactophenin oder Euchinin wirkten, ja in manchen Fällen wurde das Brechen nach Verabreichung des Mittels noch häufiger. Es wurden von den drei Mitteln im Allgemeinen so viel Decigramme dreimal täglich verordnet, als das Kind Jahre zählte; blieb der Effect aus, so wurde ohne den geringsten Nachtheil rasch auf das Doppelte und Dreifache der ursprünglichen Dosis gestiegen. War die Therapie nicht im Laufe einer Woche von Erfolg begleitet, so wurde die Darreichung des Mittels ausgesetzt und ein

anderes versucht. Wegen der unangenehmen Schwerlöslichkeit der Präparate wurden dieselben älteren Kindern in Chocoladenplätzchen gereicht. Ihre Wirkung muss man sich wohl durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Larynx erklären. Sie wirken keinesfalls specifisch und mildern nur den Verlauf des Keuchhustens.

Das Antitussin (in Zinntuben) wird einmal täglich in die vorher mit Wasser und Seife gereinigte und mit einem Frottirtuch roth geriebene Brust- oder Rückenhaut eingerieben, — so lange und so energisch, bis ein haselnuss- oder wallnussgrosses Stück in die Haut eingedrückt ist. Der Effect war in einzelnen Fällen ein überraschender, andere zeigten gar keine Reaction oder gar Verschlechterung trotz Gebrauch des Mittels. Das Präparat ist eine Fluorverbindung (Difluordiphenyl), aus welcher jedoch das Fluor bei der Anwendung nicht frei wird, weshalb reizende Nebenwirkungen nicht zu fürchten sind. Es kommt angeblich zu einer „Hypnose" der Vasomotoren, die wieder ungünstige Ernährungsbedingungen für die Keuchhustenmikroben zur Folge hat.

Das Pasterin kommt in Form von Pastillen zur Anwendung, die 3 pCt. Codein und 97 pCt. Extractivstoffe der Alantwurzel enthalten (Rp.: Pasterini 15,0 — Pulv. rad. Rhei 2,0 — Pulv. rad. liquirit. 3,0 — Cacao, Sacch. aa 5,0 — M. f. Tab. No. C). Kinder bis zu zwei Jahren erhalten alle 2 Stunden 1 Stück, ältere Kinder 2 Stücke in Milch, Thee oder Oblate. Das Mittel wurde in 4 Fällen angewendet; ein Kind zeigte Milderung der Attaquen, ein Kind erbrach constant, und zwei zeigten keine Reaction. Ein Urtheil steht daher noch aus. Neurath-Wien.

Antitussin, ein Mittel gegen Keuchhusten. Von M. Heim. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Therap. Beilage. No. 5.

Entgegen den Ausführungen von Krause (siehe Ref.) besteht Verf. auf der weiterhin bewährten Wirksamkeit des Mittels und zweifelt auch seine Bedeutung für die Entstehung der Hautulcerationen an, die er und andere nicht gesehen haben. Besonders in den ersten Anfängen des Leidens und bei Säuglingen ist es indiciert. Finkelstein.

Ueber „Citrophen". Beitrag zur Behandlung des Keuchhustens. Von C. Tihel Wiener med. Presse. 1900. No. 29.

Das Citrophen, citronensaures Phenacetin, leistete im Stadium convulsivum gute Dienste. Bei 16 von 28 damit behandelten Kindern nahmen die Anfälle an Zahl und Intensität ab. Unangenehme Nebenwirkungen wurden, abgesehen von gelegentlichen stärkeren Schweissausbrüchen, nicht verzeichnet. Es wurde dreimal täglich ein Kinder- bis Esslöffel einer $^1/_2$—4 proc. wässerigen Lösung verabreicht. Neurath.

Ueber den zweifelhaften Wert des Antitussins als Mittel gegen den Keuchhusten. Von P. Krause.

Die Resultate des Verf., gewonnen an 15 Fällen des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses, weisen die Empfehlung Heim's zurück. Die Leistungen sind nicht besser, als die anderer Mittel, die Narcotica sind weitaus wirksamer. Dazu kommt, dass von 17 Fällen 8 hartnäckige Hautgeschwüre an den eingeriebenen Stellen bekamen, jedenfalls infolge der ätzenden Eigenschaften des Difluordiphenyl. Finkelstein.

Note sur deux épidémies de Fièvre typhoïde à Saint-Sulpice (Charente-Inférieure). Von Torchut. Le Progrès Médical. No. 50. 16. Dec. 1899. p. 463.

Épidémie de fièvre typhoïde à Maine-Arnaud en 1899. Von demselben. Ibidem. pag. 465.

Die Beschreibung dieser Epidemien ergiebt für beide Orte die Ursache der Ausbreitung in inficirten Brunnen (Nähe der Ställe, durchlässige Düngergruben, direktes Einfliessen der Abfallstoffe), und von diesen Brunnen aus Verschleppung der Keime und damit der Epidemie auf die nächstliegenden Brunnen und ihre Nutzniesser (mit Situationsplan). Finanzieller Wohlstand an dem zweiten Ort hat bei diesen schlechten hygienischen Zuständen keine Bedeutung. Bemerkenswerth ist dagegen der durchgehends leichte Verlauf der Fälle an dem letztgenannten Orte, wo die Seuche einen mehr endemischen Charakter trägt und dadurch zu einer allmählichen Abschwächung des Virus geführt hat. Förster-Dresden.

On the causation of nervous symptoms in typhoid fever. Von Alexander Foulerton und Campbell Thomson. The Lancet No. 3999.

Im Anschluss an 2 tödlich verlaufene Fälle von Typhus abdominalis, die von cerebralen Erscheinungen begleitet waren, haben die Verff. nachzuweisen gesucht, ob sich Veränderungen an den Ganglienzellen nachweisen lassen. Die beiden Fälle gehörten 2 verschiedenen Gruppen an. Im ersten Fall handelte es sich um ein 9jähriges Mädchen, das am 17. Krankheitstage unter Delirien und Benommensein (keine Nackenstarre) gestorben war, und bei dem die makroskopische Besichtigung des Gehirns nichts Pathologisches erkennen liess; im Darm fanden sich die für Typhus characteristischen Geschwüre. Der zweite Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, der am 4. Krankheitstage Nackenstarre bekam und am 7. Tage plötzlich starb. Die Autopsie ergab ausgedehnte Ulcerationen der Peyer'schen Plaques; die Cerebrospinalflüssigkeit wenig vermehrt, die Pia stark injiciert, die Seitenventrikel angefüllt mit einer trüben, rötlich braunen Flüssigkeit; die bacteriologische Untersuchung derselben ergab den Typhus-Bacillus, neben geringen Mengen von Bacterium coli.

Es wurden beide Gehirne sorgfältig mikroskopisch untersucht mit besonderer Berücksichtigung der Nissl'schen Methode. Hierbei zeigte sich, dass das Gehirn des ersten Falles, bei dem die Hirnerscheinungen offenbar eine Wirkung der Typhustoxine waren, sich völlig normal fand. Bei dem zweiten Fall fanden sich einzelne geschwollene Zellen, andere weniger scharf, wie gewöhnlich, ausgeprägt, endlich andere schlecht färbbar. Indessen characteristische Veränderungen fanden sich nicht.

Ausserdem haben die Verf. das Gehirn eines an Typhus verstorbenen Kindes untersucht, das keine Hirnsymptome gezeigt hatte: das Gehirn fand sich normal.

Die Verff. haben endlich Versuche an Tieren angestellt, indem sie Meerschweinchen zum Teil lebende, zum Teil abgetötete Culturen injicierten, ohne die geringste Beeinflussung der Nervenzellen zu finden. Lissauer.

Ueber die Behandlung des Typhus bei Kindern mittels kalter Bäder. Von M. F. Glénard, übersetzt von Hellmar. Blätter für klinische Hydrotherapie 1900. No. 2.

Auf Grund statistischer Belege aus der Litteratur sowie seiner eigenen Erfahrungen tritt Verf. mit Nachdruck für systematische Bäderbehandlung

des Typhus bei Kindern ein, bei welcher Behandlung mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf guten Ausgang und schnellen complicationslosen Verlauf des Typhus gerechnet werden könnte. Am besten seien Bäder von 22° C. und 10 Minuten Dauer mit dreimaliger kalter Uebergiessung, alle drei Stunden, solange als die Rectumtemperatur vor dem Bade 39° C. erreicht oder überschreitet. Collapse seien bei der systematischen Wasserbehandlung nicht zu befürchten, wenn sie gleich von Anfang an ganz energisch durchgeführt werde. Mit welcher Ausdauer Verf. bei der Verabfolgung der Bäder vorgeht, das illustrirt eine Krankengeschichte, aus der wir erfahren, dass er einem Kinde während 45 Tagen 300 Bäder geben liess.

Rosen.

Ueber die Widal'sche Reaktion. Von R. Fiocca. Il Policlinico, No. 21, 1900.

F. bringt nichts wesentlich Neues, als ein ziemlich umfangreiches Material. Die positive Reaktion findet sich bei wiederholter Vornahme im Verlauf der Krankheit bestimmt in allen Fällen unter den nicht tödlich endenden; bei solchen kann sie vermisst werden. Genügend starke Verdünnungen vorausgesetzt, findet sie sich bei keiner anderen Infektionskrankheit. Zur Frühdiagnose ist sie nur in einer begrenzten Zahl von Erkrankungsfällen vorwendbar, der Zeitpunkt ihres Eintritts giebt keinen Anhalt für die Prognose.

Spiegelberg.

Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination des Typhusbacillus und der Mikroorganismen der Coligruppe. Von Mauro Jatta. Aus dem hygien. Institut zu Bonn. (Zeitschrift f. Hygiene. 33. Bd. 2. H. 1900.)

Indem wir betreffs der Untersuchungsmethode und der Versuche auf das Original verweisen, mögen hier die wichtigsten Ergebnisse der Schlussfolgerungen Platz finden.

Das Serum eines mit Typhus- oder Colibacillen geimpften Thieres erlangt ein specifisches Agglutinationsvermögen. Das Typhusserum agglutinirt einige Coliarten stärker als das Blutserum vor der Immunisirung. In gleicher Weise agglutinirt manches Coliserum den Typhusbacillus stärker als das normale Serum. Das Agglutinationsvermögen des Typhusserums gegenüber manchen Coliarten erscheint unabhängig von einer secundären Infection, oder vom regelmässigen Aufenthalte dieses Colibacteriums in den Faeces desselben Individuums, unabhängig ferner von der Resistenz im Sinne Pfeiffer's.

Zehn Typhusculturen verschiedenen Alters und Ursprunges zeigten keine erheblichen Unterschiede in der Art ihres Verhaltens dem Serum von Thieren gegenüber, die mit einer derselben oder mit einem Coli geimpft waren; dagegen zeigten 28 Coliculturen grosse Verschiedenheit in der Reaction gegenüber dem Serum eines Thieres, das mit einer derselben oder mit dem Typhusbacillus geimpft worden war. In der Coligruppe können durch die Agglutinationsprobe specifische Unterschiede zwischen Bacterien entdeckt werden, die sich mit anderen Mitteln nicht nachweisen lassen.

Das menschliche Serum kann einige Coliarten bis zu einer Verdünnung von 1 : 100 und selbst mehr agglutiniren.

Aus den Faeces desselben Individuums werden zu verschiedenen Perioden verschiedene Coliarten isolirt.

Die Diagnose auf Typhus kann nur dann mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn das Agglutinationsvermögen des Serums ein sehr

hohes (1 : 1000!) ist. Ein typhusverdächtiger Bacillus muss in derselben Weise wie ein sicherer Typhusbacillus agglutinirt werden, soll der Verdacht Bestätigung finden. Köppen.

Agglutinierende Fähigkeit des Blutes bei einem gesunden Kind einer typhuskranken Mutter. Zängerle. Münchn. Medic. Wochenschr. 1900. No. 26.

Eine typhuskranke Frau kommt am Anfang der dritten Krankheitswoche am normalen Ende ihrer Schwangerschaft mit ihrem dritten Kinde, einem Mädchen, nieder. Ausser etwas verzögerter Rekonvalescenz ist aus dem weiteren Verlauf ihrer Krankheit nichts erwähnenswert. Das Blut des Kindes ergiebt am 2. Tage nach der Geburt in einer Verdünnung von 1 : 30 = einer Serumverdünnung von ungefähr 1 : 60 einen deutlich positiven Ausfall der Widal'schen Reaction. Da fünf Monate später bei der Section des Kindes — Todesursache Varicellen und Pneumonie — im Darm nirgends Zeichen eines überstandenen Typhus festzustellen waren, gelangt Z. zu der Annahme, dass in diesem Falle die agglutinierenden Eigenschaften des mütterlichen Blutes sich durch die Placenta hindurch dem kindlichen Blut mitgeteilt haben, ohne dass das Kind selbst erkrankte. Eine Zusammenstellung ähnlicher Fälle aus der Literatur mit teils positivem, teils negativem Ausfall der W.'schen Reaction ist der Arbeit beigegeben.

Hamburger-Breslau.

Acute dilatation of the heart in influenza of children. Von F. Forchheimer. Pediatrics. Vol. X. No. 3.

Verf. unterscheidet zwei Stadien der Herzaffektion nach Influenza. Bei der leichteren Form besteht Tachypnoe (bis 60 oder 70), schneller Puls, meist aussetzend, manchmal auch ohne Besonderheiten. An der Lunge stellt man höchstens eine Bronchitis fest, am Herzen eine Verbreiterung, keine Geräusche; in einem Falle hat er später eine Endokarditis entstehen sehen. Nach 1—3 Tagen verschwinden alle Symptome, meist auch das Fieber, während sich manchmal die chronische Form der Influenza anschliesst. Nun aber hat Verf. diese leichte Form der Herzaffektion in die schwere übergehen sehen. Die schwere Form entsteht im Verlauf oder nach Beendigung einer Influenzaattacke ganz plötzlich, öfter im Anschluss an eine länger währende Hustenperiode, wobei der Husten einen Pertussis-ähnlichen Charakter hat. Die Kinder werden sehr elend, klagen über Schmerzen in Brust und Bauch, geraten oft in eine Art von Kollapszustand. Es besteht Cyanose, Schweissausbruch, Tachypnoe, der Puls ist sehr beschleunigt, manchmal auch verlangsamt, unregelmässig. Das Herz ist nach rechts deutlich verbreitert, Geräusche sind nicht immer hörbar. Die Herzaffektion kann vollkommen zurückgehen, doch bleibt auch für später eine Widerstandsunfähigkeit des Herzens zurück. Ueber die Entstehung der Herzaffektion möchte der Verf. kein bestimmtes Urteil abgeben. Japha-Berlin.

A case of multiple osteomyelitis in an infant. Von T. M. Rotch. Archives of Pediatrics. Dezember 1899.

Im Bostoner Kinder-Hospital fand ein 1 monatliches Kind Aufnahme, das seit 2 Tagen unter Schmerzen erkrankt war, die besonders bei Berührung der unteren Extremitäten auftraten; einige Tage vorher war ein Erythem vorhanden gewesen. Bei der Untersuchung fand sich, dass der Nabel stark

eiterte, ferner eine Rötung und Schwellung im unteren Drittel des linken Beines, die Haut an dieser Stelle infiltriert. Die Temperatur betrug 40°. Am 3. Tage schritt man zur Operation und eröffnete den subperiostalen Abscess. Zwei Tage später traten Abscesse in der Malleolargegend und an beiden Handgelenken auf, die incidiert wurden. Am folgenden Tage wurde das Kind gelb, ausserdem hatte sich ein neuer Herd am Oberarm gebildet, der eröffnet wurde. Am 9. Krankheitstage starb das Kind. Die Autopsie ergab Epiphysenlösungen an fast allen Extremitätenknochen. In den Epiphysen fanden sich Eiterherde, ebenso in einer grossen Anzahl Gelenke, die bakteriologische Untersuchung derselben ergab den Staphylococcus aureus. Recht interessant war, dass das Kniegelenk frei war, während z. B. die Handgelenke vereitert waren; dies erklärt sich daraus, dass beim Kniegelenk die Kapsel sich oberhalb der Epiphyse ansetzt, bei den Handgelenken aber unterhalb derselben. Lissauer.

Ein Fall von anscheinender Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Von Schultze. Münchn. Medizin. Wochenschr. 1900. No. 26.

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen zeigt die Schleimhaut des ganzen Mundes, nachdem längere Zeit aphthöse Partieen zu bemerken gewesen, einen Belag mit schmierigen Massen, die mit dem Spatel leicht zu entfernen sind. Die vom Belag freien Stellen sind gerötet, gewulstet, gelockert, teilweise ulceriert. An Händen und Füssen pemphigusähnliche Ausschläge, an Fingern und Zehen einzelne Geschwüre, am Kopf ekzematöse Stellen. Temperatursteigerung, vorübergehende Albuminurie. Allmähliche Heilung der Stomacace bei Anwendung von Kali chloricum und Wasserstoffsuperoxyd, Ueberhäutung der Geschwüre, Spaltung einiger kleiner Abscesse. Lues, Tuberculose, Diphtherie war auszuschliessen. Abimpfungen des Mundbelages auf ein Kalb und ein Kaninchen fielen negativ aus, vielleicht aber nur deswegen, weil der ursprüngliche Erkrankungserreger der Maul- und Klauenseuche zur Zeit der Impfung nicht mehr vorhanden war. Bei der grossen Aehnlichkeit des klinischen Bildes ist die Möglichkeit, dass es sich im vorliegenden Fall um Maul- und Klauenseuche beim Menschen handelt, um so weniger auszuschliessen, als mehrere Monate vorher einige andere Kinder in der Nähe von ihr befallen waren. Die Abimpfung muss stets in einem möglichst frühen Stadium erfolgen. Hamburger-Breslau.

Notes on a case of acute pancreatitis complicating Mumps. Von Henry W. Jacob. Brit. med. Journ. 23. Juni 1900.

Ein 10 jähriger Knabe erkrankte an Mumps, sicher festgestellt durch das Aussehen, ausserdem aber durch das epidemische Auftreten der Krankheit in der betreffenden Schule. Am 4. Krankheitstage sehr heftiges Erbrechen, äusserst heftige Schmerzen im oberen Teile des Abdomens, Anstieg des Fiebers. Verf. fühlte unterhalb der Leberdämpfung und von dieser durch eine Zone tympanitischen Schalls getrennt eine auf Druck äusserst schmerzhafte Masse, die er für das Pankreas anspricht, sie bewegte sich nicht mit der Respiration und konnte auch manuell nicht bewegt werden. Bei warmen Umschlägen, Darreichung von Calomel und Opium heilte die Affection. Ein sicherer Beweis für das Befallensein des Pankreas konnte nicht beigebracht werden, der Urin enthielt niemals Zucker.

Japha-Berlin.

Nephritis bei Varicellen. Von Dr. H. Haenel. A. d. Stadtkrankenhause Dresden - Friedrichstadt. (Centralbl. f. innere Med. No. 19. 1900.

Ein einjähriges kräftiges Mädchen bietet noch Reste von Keuchhusten; während desselben zweimal Fiebersteigerungen, welche auf Affection des Respirationstractus geschoben wurden; später 40° und am Tage darauf Eiweiss (4—5°/oo), hyaline und gekörnte Cylinder im Urin; keine Oedeme, keine Störungen des Allgemeinbefindens. Am 8. Tage steiler Fieberabfall, am 10. wieder Temperatursteigerung und Auftreten eines Varicellen — Bläschens, am folgenden Tage noch 4 Bläschen, vom 10. oder 12. Tage an kein Eiweiss mehr.

Verf. fasst die Nephritis als Prodromalerscheinung der Varicellen auf, gleichsam als vikarirende Nephritis, indem das krankmachende Agens der Varicellen sich statt auf der Haut zum grössten Theil in den Nieren localisirt und sich daselbst gewissermassen erschöpft habe.

Diese Auffassung hat doch zuviel willkürliches, als dass man ihr beipflichten könnte.

Henoch glaubt vom Keuchhusten, dass er zu Nephritis disponire: diese Krankheit war mit Complication von seiten der Lunge vorausgegangen und noch nicht ganz behoben. Damit wäre ein aetiologisches Moment gegeben. Wenn Verf. die Scarlatina eine exanthemate zum Vergleich heranzieht, so übersieht er den grossen Unterschied, dass beim Scharlach das Exanthem eine Secundär-Erscheinung, bei den Varicellen aber der Ausschlag, so zu sagen, die Krankheit selbst ist. Wenn er ferner zur Stütze seiner Ansicht noch auf zwei fernere Fälle von Varicellen aufmerksam macht, in denen nach Ausbruch des Exanthems eine Nephritis hervortrat, woraus hervorgehe, dass der Character der Epidemie zu Nephritiden hinneigte, so liegt hier der gewaltige Unterschied, dass in letzteren Fällen das Varicellen-Toxin bereits normal gebildet, resorbirt und den Nieren zugeführt war, welche dadurch geschädigt wurden; im ersteren jedoch der Locus morbi in die Nieren verlegt werden soll. Köppen.

Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. Von W. Kruse. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 40.

Neuerdings sich wiederholende Ausbrüche der endemischen Ruhr in Westdeutschland gaben dem Verf. Gelegenheit, der bacteriologischen Erforschung der Krankheit nahe zu treten. Amöben wie bei der tropischen Ruhr finden sich nicht, dagegen finden sich in frischen Fällen fast in Reincultur plumpe, unbewegliche Stäbchen von typhus-ähnlichem Wachstum, die von den Arten der Coligruppe durch mangelndes Gährungsvermögen getrennt sind. Das Blut der Kranken zeigt vom 7. Tage an eine specifische Agglutination von 1:50 bis 1:1000. Tierpathogenität vom Darm aus fehlte, während sonst eine ziemliche Infectiosität besteht. Kr. steht nicht an, die Bacillen als Erreger der endemischen Ruhr anzusehen. Die von Shiga beschriebenen Bac. der japanischen Ruhr scheinen etwas verschieden zu sein. Nach diesen Befunden hat die Escherich'sche Colicolitis mit der echten endemischen Ruhr nichts zu thun. Finkelstein.

Ueber meningokokkenähnliche Pneumonieerreger. Von J. Bernheim. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 40.

Befund eines in die Gruppe des Meningococcus intracellularis gehörenden, nach Gram nicht färbbaren Mikroorganismus in bronchopneumonischen

Herden eines 14 Monat-Kindes. Uebrige Organe steril. In den entzündeten Alveolen auch Fibrinbildung. Aehnliche, vielleicht identische Resultate erzielte Pfeiffer gleichfalls bei Bronchopneumonien kleiner Kinder und bezeichnet den Coccus als Micrococcus catarrhalis. (Flügge's Handbuch.) Finkelstein.

Epikritische Aciditätsabnahme des Harnes bei croupöser Pneumonie. Von Fr. Pick. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. 68, 1/2.

Durch fortgesetzte Harnuntersuchungen gelangte P. zu der Feststellung, dass 36—48 Stunden nach der Krise bei croupöser Pneumonie eine bedeutende Aciditätsabnahme des Harnes, mitunter Alkalescenz von 1—2 Tagen Dauer eintritt, besonders eine beträchtliche Natronausscheidung infolge Resorption des Exsudates. Spiegelberg.

Zur Casuistik des Rheumatismus der Halswirbelsäule. Von Dr. E. Hoke. Prager med. Wochenschrift. 1900. No. 46, 47.

Ein $12^1/_2$ Jahre alter Knabe litt über 9 Monate an polyarticulaerem Gelenkrheumatismus mit Mitbeteiligung der Halswirbelsäule, Erythema multiforme und Endocarditis. Die Krankheit zeigte in der langen Verlaufszeit vielfache Remissionen und Exacerbationen und endete schliesslich tödlich Die Section ergab Residuen nach Pericarditis, Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, endocarditische Veränderungen an der Mitralis und Aorta. fettige Myocarddegeneration. Neurath.

Ueber Leber-Lymphome bei Infectionskrankheiten. Von Dr. B. Marcuse. A. d. anat. Anst. d. allg. städt. Krankenhauses im Friedrichshain. (Virchow's Archiv 160. Bd. 1. Heft. 1900.

Für das Lymphom characteristisch ist nach Virchow die Zusammensetzung aus dichtgedrängten einkernigen Rundzellen, Lymphzellen, welche in mehr oder weniger grossen Haufen in einem feinen Netz (Reticulum) von bindegewebigen Elementen enthalten sind. Nicht massgebend bei der Vergleichung mit den normalen Lymphdrüsen sind deren Beziehungen zu den Lymphgefässen und die multiple Anordnung der einzelnen Abschnitte. Auch die Gestalt der Neubildung ist nicht massgebend. Ueber den Ursprung der Rundzellen in den Lymphomen lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Verf. untersuchte 114 Fälle von Scharlach. Masern, Diphtherie, darunter ferner einige Typhus- und andere Infections-Krankheits-Fälle und fand, dass Lymphome in der Leber bei Diphtherie und Scharlach häufig sind, nach den Untersuchungen Anderer auch bei Typhus, seltener bei Masern, Pneumonie und anderen Infections-Krankheiten. Der Gehalt des normalen interstitiellen Leberbindegewebes an Rundzellen ist zwar im Kindesalter grösser, als bei Erwachsenen; das Vorkommen ausgedehnter characteristischer lymphomatöser Wucherungen in der Leber ist aber vom Krankheitsprozess abhängig, nicht vom Lebensalter des Individuums. Die Lymphome sind schon wenige Tage nach Beginn der Krankheit nachweisbar, bleiben nach ihrem Ablauf einige Zeit bestehen und verschwinden allmählich ohne nekrobiotische oder nekrotische Prozesse. Mit ihrem Verschwinden scheint eine Wucherung des praeformirten Bindegewebes einzutreten. Die Lymphome waren nicht in jedem Krankheitsfalle vorhanden, auch war ein Zusammenhang ihres Auftretens mit anderen anatomischen Befunden, z. B. Follikelschwellung im Darme, nicht

nachweisbar. Die grössten Lymphome massen 300 μ im Durchmesser, sie sassen vorzugsweise an den Teilungsstellen von Gallengängen oder Pfortaderästen, denen die lymphomatöse Wucherung in Form von Hohlcylindern folgt; die Wandungen der Arterien blieben ebenso wie die der Centralvenen frei davon. Mit nekrotischen Herden, wie sie bei Typhus, Scharlach und Diphtherie sich finden, haben die Lymphome nichts zu thun, vielmehr kommen in ihnen keine Leberzellen-Nekrosen vor. Köppen.

A recent observation on Filaria nocturna in culex: probable mode of infection of men. Von George C. Low. Brit. med. Journ. 16. Juni 1900.

Die Abhandlung ist unter der Aegide von Manson entstanden. Verf. schildert darin den Entwickelungsgang der Filaria im Moskitoleibe an der Hand von sehr guten Abbildungen, die von Serienschnitten gewonnen sind. Die Filaria wandert vom Magen in die Brustmuskulatur, hier entwickelt sie sich weiter. Später dringt sie in den übrigen Körper des Wirtes vor, namentlich auch in den Kopf und in das lockere Bindegewebe zwischen Hypopharynx und Labium, entlang der Proboscis. Es liegt nahe, anzunehmen, dass sie auf diesem Wege gelegentlich von Moskitostichen wieder in den Menschen gelangt. Es ist dies ein ganz neuer Gedanke, denn bisher hat man angenommen, dass sie von dem toten Moskito in das Wasser gelange und mit diesem vom Menschen aufgenommen würde. Erst neuerdings ist es gelungen, die Moskitoweibchen nach Ablegen der Eier noch am Leben zu erhalten, an diesen konnte man dann die beschriebene Wanderung der Filaria beobachten.

Japha-Berlin.

Besprechungen.

Handbuch der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer u. s. w. von Dr. Adolf Baginsky mit Unterstützung von Otto Janke, Lehrer an der Gemeindeschule. II. Bd. 3. Aufl. Stuttgart 1900 bei Ferdinand Enke. Preis 10 Mark.

Die neue Auflage dieses vorzüglichen Buches noch einmal empfehlen zu wollen, erscheint eigentlich unnütz. Neben vielen Vorzügen erscheint heute, wo in wunderlicher Verkennung der Sachlage Aerzte und Lehrer sich oft in puncto „Schulhygiene" aufs ärgste befehden, als ein besonders wesentlicher, dass das Buch sich vom Streite der Parteien absolut fernhält, dass es bei den einzelnen Fragen die Gründe „für und wider" in von jeder Polemik freier Weise erörtert und, wenn es auch schliesslich zu einem Urteil kommt, doch jedem seiner Leser das Material zuführt, um sich selbst ein Urteil zu bilden. Es hält sich durchaus auf dem Boden der Wirklichkeit und lässt vorläufig unerfüllbare Forderungen ausser Spiel. Nur die ärztliche Ueberwachung der Schule wird für ein unbedingt nötiges Erfordernis gehalten. B. macht da, wie bekannt, eine Art von Vermittelungsvorschlag. Er rät, neben einem Arzt, der in grossen Städten 1000 bis 1200 Kinder beaufsichtigen könnte, einen Lehrer als ärztlichen Inspektor für jede Schule anzustellen, der, in Naturwissenschaften vorgebildet, gewissermassen als Assistent des Arztes mit diesem die nötigen Untersuchungen anzustellen hätte und für dies Nebenamt ein besonderes Honorar erhielte. Die nähere Umgrenzung der Funktionen mag im Original nachgelesen werden. Wesentlich erscheint die ständige Ueberwachung der Schule und die Gewährung einer gewissen Freiheit der Beschlüsse für Arzt und ärztlichen Schulinspektor. Namentlich letztere Forderung ist in den meisten jetzt bestehenden Schularztordnungen durchaus nicht erfüllt. Neben der hygienischen Ueberwachung der Schule werden in besonderen Abteilungen die Hygiene des Unterrichts und die Schulkrankheiten besprochen. Bei der Unterrichtshygiene werden unter anderem abgehandelt: die Schulpflicht, die Kleidung der Schuljugend, die Unterrichtspläne (auch die Anordnung der Pausen und Ferien), die technischen Fächer, die Einführung neuer Unterrichtsgegenstände, die Schulstrafen und die häuslichen Arbeiten. Die einzelnen Schlüsse, zu denen Verf. kommt, können hier nicht in extenso wiedergegeben werden. Angeführt sei hier, dass sich Verf. mit Recht gegen die Einschiebung der Turnstunden mitten in den Unterricht wendet. Dass der Nachmittagsunterricht in theoretischen Fächern in den höheren Schulen Berlins zu einer Belästigung der Familie führt und meist verhindert, dass die Kinder mit den Eltern gemeinsam speisen können, hätte

vielleicht noch etwas mehr hervorgehoben werden können, die Sachlage ist da, wie übrigens im Buche erörtert wird, für grosse und kleine Städte verschieden. Bei den Schulkrankheiten wird die Ueberbürdungsfrage nach allen Seiten erörtert, auch die verschiedenen Methoden zur Feststellung der Ermüdung angegeben. Mit Recht wird aber auch darauf aufmerksam gemacht, dass an der sogenannten Ueberbürdung auch das Haus recht viel Anteil hat; da ist auch ein Gebiet, wo die Aerzte mit Vorteil sich bethätigen können. Auch in dieser Frage nimmt der Verf. einen rein sachlichen Standpunkt ein, die Quintessenz seiner Ausführungen ist vielleicht die, dass der Schwache geschützt werden muss. Die Besprechung der einzelnen sogenannten Schulkrankheiten, wobei eigentlich jedes Organsystem zu seinem Rechte kommt, bietet viel des Interessanten und der Belehrung, befremdet hat nur den Ref., dass der so häufige Mangel von Tuberkelbazillen in pleuritischen Exsudaten dem Verf. gegen die tuberkulöse Natur derselben zu sprechen scheint, diese Argumentation dürfte auf mannigfachen Widerspruch stossen. Das nur nebenbei. Wer sich für das betreffende Gebiet interessiert, sei er nun Arzt oder Pädagoge, wird das Buch als ansprechendste und gediegenste Einführung benutzen können und benutzen müssen. Ein reichhaltiges Litteraturverzeichnis wird als Grundlage für die Weiterarbeit dienen.

Japha-Berlin.

Taschenbuch der Krankenpflege für Aerzte, Pflegerinnen, Pfleger und für die Familie. Herausgegeben vom Geh. Medicinalrat Dr. L. Pfeiffer in Weimar. Weimar 1900. Hermann Böhlan's Nachfolger. 413 Seiten (kl. octav). 37 Holzschnitte. Preis

Die Krankenpflegekunst ist zur Wissenschaft geworden; ihre Heilfaktoren kommen mehr und mehr zur Geltung neben der übrigen ärztlichen Behandlung. Aerzte und Pfleger müssen heute auf diesem Gebiete viel höheren Ansprüchen genügen, als vordem. Dem Bedürfnisse Rechnung tragend, legt der Herausgeber das Taschenbuch in erweiterter Form vor. Das Inhaltsverzeichnis lässt erkennen, wie reiches Lehrmaterial einbezogen wurde, die Namen der zumeist autoritativen Mitarbeiter (ich nenne beispielsweise Nothnagel, Fürbringer, Stintzing, Mendelsohn) bürgen für gediegene Darstellung. Dieselbe ist, der Bestimmung des Buches angepasst, eine durchwegs gemeinverständliche.

Was das Kapitel der Säuglings- und Kinderpflege im Besonderen betrifft, so kann man sich mit den dort entwickelten Grundsätzen im Allgemeinen durchaus einverstanden erklären. (Einige störende Druckfehler dürften in einer nächsten Auflage ausgemerzt werden; so heisst es z. B. in zwei Zeilen: „Löflads [statt Löfflund's] peptonisierte Kindermilch, Vollmer'sche [statt Voltmer'sche] Muttermilch, Albuminosenmilch [statt Albumosenmilch] von Rieth etc.)

Pfaundler.

Röntgenausstellung 1901.

Gelegentlich der in diesem Jahre in Hamburg tagenden **73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte** wird im physikalischen Staatslaboratorium daselbst (Jungiusstrasse) eine das ganze Röntgenfach umfassende, vom 22.—29. September dauernde Ausstellung stattfinden. Um die letztere möglichst einheitlich und vollständig zu gestalten, soll ihr das unten stehende Programm zu Grunde gelegt werden.

Im Auftrage des Komitees ist die Leitung der Ausstellung in ihrem wissenschaftlichen Teil von Dr. Albers-Schönberg, Dr. Walter und Dr. Hahn, sowie in ihrem litterarischen Teil von der Verlagsbuchhandlung Lucas Gräfe & Sillem übernommen worden.

Es wird von der gesamten Ausstellung ein Katalog gedruckt werden, für welchen die Aussteller möglichst frühzeitig ihre Notizen einsenden wollen.

Eine ausführliche kritische Besprechung der Ausstellung wird in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" stattfinden.

Platzmiete wird nicht erhoben, dagegen haben die Aussteller für die Feuerversicherung selbst zu sorgen. Desgleichen haben sie, soweit es sich um grosse Apparate handelt, das Ein- und Auspacken sowie das Aufstellen selbst zu veranlassen. Letzteres kann auf besonderen Wunsch und gegen Erstattung der Selbstkosten auch von den Leitern der Ausstellung besorgt werden. Die letzteren übernehmen indessen in diesem Falle keine Verantwortlichkeit. Anmeldungen, Anfragen, Korrespondenzen etc. sind an die Redaktion der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Dr. Albers-Schönberg, Esplanade 38, Hamburg, zu richten.

Programm.

Die Ausstellung zerfällt in einen physikalich-technischen und einen medizinischen Teil. Hiermit wird eine möglichst umfassende Auslage der Röntgenlitteratur verbunden sein. Im Bedarfsfalle wird Gelegenheit zu Vorführungen mittels Skiopticon gegeben werden.

I. Physikalisch technischer Teil.

Durch Ausstellung neuester Inductoren- und Unterbrechertypen, sowie durch Vorführung der letzteren im Betriebe soll ein Vergleich derselben untereinander ermöglicht werden. Besonderer Wert wird auch auf Apparate für Wechselstrombetrieb, Stereoskop-Apparate, sowie auf leicht transportable, besonders für Kriegszwecke eingerichtete Instrumentarien gelegt werden.

Für die Aussteller stehen Gleichstrom bis zu 220 Volt und Wechselstrom von 120 Volt Spannung zur Verfügung.

Ferner sollen **Röhren**, besonders auch solche für hohe Beanspruchung, seitens der Aussteller im Betriebe gezeigt werden. Besonderer Wert wird auf weiche Röhren mit Vacuumregulierung, wie solche vorwiegend für Behandlungszwecke gebraucht werden, gelegt werden.

Endlich kommen auch die **Hilfsapparate**, wie Röhrenhalter, Bleiblenden, Kassetten, Lagerungstische, Verstärkungsschirme, u. s. w. zur Ausstellung.

II. Medizinischer Teil.

Dieser Teil der Ausstellung soll zeigen, was das Röntgenverfahren bisher in der Diagnostik und in der Therapie geleistet hat. Es sollen vorwiegend solche Bilder, Originalplatten oder Diapositive ausgestellt werden, deren Herstellung entweder mit technischen Schwierigkeiten verbunden oder deren medizinische Bedeutung besonders gross ist.

1. Aus dem Gebiet der inneren Medizin.

Herzaufnahmen. Lungenaufnahmen besonders bei Lungentuberkulose Magen und Oesophagus. Nachweis von Gallen-, Nieren- und Blasensteinen. Echinokokkenblasen. Tumoren. Gicht. Stereoskop. Bilder.

2. Aus dem Gebiet der Chirurgie.

Wirbelsäulen- und Beckenverletzungen. Schädelverletzungen. Osteomyelitis Tuberkulose. Syphilis. Tumoren der Knochen, letztere vier Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Schädelaufnahmen. Eiterungen im Antr. Highmori. Stereoskopische Bilder.

3. Aus dem Gebiet der Zahnheilkunde.

Anomalien im Zahnwechsel und Zahnstellung. Zahnerkrankungen. Wurzelerkrankungen. Kiefererkrankung.

4. Aus dem Gebiet der Röntgentherapie.

Bilder oder Moulagen der unbehandelten und behandelten Patienten bei den bisher der Röntgentherapie zugänglichen Krankheiten.

Jedem Bilde muss ein kurzer Bericht **angeheftet** werden, welcher über die Art und Dauer der Erkrankung, Eintritt und Art der Reaktion, ferner über die Art und Weise der Behandlung Aufschluss giebt. In Bezug auf letztere ist anzugeben:

1. Qualität der Röhren (Fabrikant, ferner ob hart, mittelweich, weich oder sehr weich).
2. Art des Unterbrechers, sowie ungefähre Zahl der Unterbrechungen in der Sekunde.
3. Funkenlänge der Röhre, welche zur Anwendung gekommen ist.
4. Röhrenabstand.
5. Dauer der Einzelsitzung.
6. Gesamtzahl der Sitzungen.

Bei der Therapie zur Verwendung kommende Hilfsapparate u. s. w., Schutzmasken und Schutzvorrichtungen können ebenfalls ausgestellt werden.

Im Anschluss an die obige Mitteilung sei noch darauf hingewiesen, dass im ausserordentlichen Etat des preussischen Kultusministeriums für 1901 die Universitäten reichlich bedacht worden sind. Es besteht danach im besonderen das Bedürfnis, die Kliniken und die physikalischen Institute der

Universitäten mit Röntgenapparaten auszurüsten und die vorhandenen zu vervollkommnen. Es sollen nämlich den betr. Instituten ausser den bereits hierzu zur Verfügung stehenden Mitteln in diesem Jahre noch Zuschüsse gewährt werden, und sind zu diesem Zwecke 20000 Mk. in den Etat von 1901 eingestellt worden.

In der Annahme nun, dass die genannten Institute gerade in diesem Jahre ein besonders lebhaftes Interesse an einer, einen Vergleich ermöglichenden Ausstellung der anzuschaffenden Apparate haben werden, wird an dieselben ein Abdruck dieser Anzeige gesandt werden, ebenso aber auch an alle irgendwie in Betracht kommenden Fabrikanten derartiger Apparate.

Es seien schliesslich beide Teile noch einmal darauf aufmerksam gemacht, dass alle Apparate in Funktion vorgeführt werden sollen.

Hamburg, Januar 1901.

Dr. Albers-Schönberg. Dr. Walter. Dr. Hahn.
Lucas Gräfe & Sillem.

IV. Congresso Pediatrico Italiano.

15—20 Ottobre 1901.

IV.º Congresso Pediatrico Italiano, che dovrà tenersi nel corrente anno in Firenze, abbia luogo dal 15 al 20 Ottobre. Ricordiamo come a norma dello Statuto tutti i socii abbiano diritto a prendere parte attiva al Congresso, a godere delle riduzioni ferroviarie e degli altri vantaggi ottenuti per i congressisti, e ad avere il volume degli atti del Congresso, senza dover pagare alcuna quota speciale. Possono prendere parte attiva al Congresso ed averne tutti i vantaggi anche i non socii, purchè mandino alla Presidenza la loro adesione e paghino la quota d'iscrizione in L. 10.

Le molte questioni che si rannodano alla igiene ed alla profilassi infantile, i vasti e complicati problemi che riguardano l' etiologia, la patogenesi e l' andamento speciale delle varie malattie, i nuovi indirizzi intorno a cui si affatica la moderna terapia, è tale un ampio contingente offerto alla attività degli studiosi, che andiamo sicuri troverà nel nostro Congresso un vasto campo di esposizione e di proficue discussioni, da segnare una importante pagina nel libro della pediatria italiana.

Preghiamo caldamente tutti i socii a mandare al più presto il titolo delle loro comunicazioni, per poterne a suo tempo compilare l'elenco, secondo la data di presentazione. Ricordiamo altresi che prima del 30 settembre si dovranno presentare le conclusioni delle comunicazioni annunciate.

Il Segretario Generale
Luigi Concetti.

Il Presidente
Francesco Fede.

XVIII.

Das Gewichts- und Längenwachsthum des Menschen, insbesonders im 1. Lebensjahr.

Von

W. CAMERER sen.

(Urach.)

I. Einleitung.

Die Sammlung und Bearbeitung von Beobachtungen über das Wachsthum einzelner Kinder ist, durch Auftrag und Uebergabe des angesammelten Materials, als Vermächtniss meines im Jahre 1884 gestorbenen Freundes C. v. Vierordt auf mich übergegangen. Derselbe verfügte im Jahre 1877, in der 1. Auflage seiner Kindsphysiologie, nur über 2 Fälle, bei Bearbeitung der 2. Auflage (1881) bereits über 38, welche jedoch nur das Gewichtswachsthum im 1. Lebensjahre betrafen. Von diesen waren 29 der Litteratur entnommen, in welcher solche Aufzeichnungen allmählich häufiger wurden, 9 waren bisher noch nicht veröffentlichte Privatmittheilungen. Diese letzteren sind von mir, der ich damals schon die Sammlung solcher übernommen hatte, zusammen mit 12 weitern später eingelaufenen, die Vierordt nicht mehr benutzen konnte, in dieser Zeitschrift[1]) beschrieben, und es findet sich daselbst auch der Litteraturnachweis für die 29 von V. gesammelten Fälle; im Ganzen ist also damals über 29 + 9 + 12 = 50 Fälle berichtet. Im Laufe der nächsten Jahre erhielt ich noch viele Wachsthumstabellen zugesandt, meist Gewichte im 1. Lebensjahre enthaltend, doch gingen auch einige der Beobachtungen über diese Zeit hinaus oder betrafen das Längen-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1882. S. 254 ff.

wachsthum. Das ganze Material, 116 gute Beobachtungen, habe ich im Jahre 1893 zu einer grössern Abhandlung[1]) verarbeitet, in welcher auch die theoretischen Seiten der Wachsthumsfrage erörtert sind, soweit möglich und nothwendig. Ich verweise also in dieser Beziehung auf die frühere Arbeit, wie solche überhaupt häufig zu citiren war, da ich nicht allzuviel aus derselben hier wiederholen wollte. — Es hatte sich damals gezeigt, dass für Frauenmilchsäuglinge mit normalem Geburtsgewicht genügend viele Aufzeichnungen, Gewichtswachsthum im 1. Lebensjahre betreffend, vorhanden waren, nicht aber für künstlich Ernährte mit Normalgewicht; für Kinder mit zu kleinem Geburtsgewicht, für das Gewichtswachsthum nach dem ersten Lebensjahr, für das Längenwachsthum in der ganzen Entwicklungszeit standen nur sehr spärliche Beobachtungen zu Gebot. Auf meinen Wunsch und einen von Biedert gestellten Antrag hin erliess danach die Gesellschaft für Kinderheilkunde einen öffentlichen Aufruf um geeignete Mittheilungen, welcher nicht nur in zahlreichen ärztlichen, sondern auch in anderen, für einen grösseren Leserkreis bestimmten Zeitschriften, z. B. Gartenlaube, tägliche Rundschau, zum Abdruck kam. Biedert sollte die Beobachtungen bei entschieden kranken Kindern, ich solche bei gesunden Kindern erhalten und bearbeiten. Ich habe ein grosses und werthvolles Material erhalten, so dass mir nunmehr, Altes und Neues zusammengenommen, im Ganzen 283 Fälle zu Gebot stehen, sämmtlich Beobachtungen an Kindern, welche in höher gebildeten, bemittelten Familien mit grosser Sorgfalt aufgezogen, gewogen oder gemessen wurden. Mein Sohn hat hieraus bekanntlich schon im vorigen Jahre Mittelzahlen berechnet und auf der Naturforscherversammlung in München darüber berichtet[2]), ich bringe hier neben neu berechneten Combinationen und neben einer gründlichen Revision der bisher geführten Rechnungen — Fehler sind ja in einer so grossen Statistik unvermeidlich — auch die einzelnen Beobachtungen zur Kenntniss der Fachgenossen, so weit dies nicht schon in meinen früheren Arbeiten geschehen ist. Durch das Zurückgehen auf die Originalmittheilungen wird es Jedermann möglich sein, die Fälle nach Belieben zu verwerthen, sie anders

---

[1]) Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder. Jahrbuch. Bd. 36. S. 249 ff.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München. 1899. S. 1.

zu gruppiren, als wir gethan haben u. s. w. und sich, was von nicht geringerer Wichtigkeit ist, von der Festigkeit der Grundlagen zu überzeugen, auf welche unsere Berechnungen und Schlüsse aufgebaut sind. Leser, welche sich in das grosse Zahlenmaterial nicht vertiefen wollen, sondern sich damit begnügen, die nach meiner Weise berechneten Endresultate kennen zu lernen, mögen ihr Studium auf die Uebersichtstabellen und Curventafeln beschränken. Es kommen für solche Leser in Betracht:

Tabelle VII, VIII, XII mit Anhangstabelle ohne Nummer, XIII, XIV mit 3 Anhangstabellen ohne Nummer, XV, XVI, XVII, XXI und die Curventafeln I, II, III am Schlusse der Arbeit.

Die Wägungen und Messungen im ersten Lebensjahr sind nicht immer regelmässig gemacht. Zuweilen fehlt das Geburtsgewicht und die Wägungen beginnen erst in der zweiten, dritten Lebenswoche oder gar noch später, viele Fälle sind nur kurze Zeit und bei Weitem nicht bis an das Ende des ersten Lebensjahres beobachtet, zuweilen sind die Wägungen nur in mehrwöchentlichen Abständen ausgeführt. Selten fallen die Wägungen gerade auf den letzten Tag von einer der 52 Lebenswochen, wie ich es für das erste Lebensjahr brauchte; wo dies nicht der Fall war, habe ich das betreffende Gewicht aus der unmittelbar vorhergehenden und folgenden Wägung interpolirt. Ich gebe in den Tabellen durchweg diese interpolirten Zahlen. Wenn das Geburtsgewicht nicht vorhanden war, musste ich den Fall in eine meiner Gruppen einschätzen, denn diese sind in erster Linie nach dem Geburtsgewicht aufgestellt, was überall ohne Anstand geschehen konnte. Schwieriger war die Eintheilung nach der Ernährungsweise, welche in zweiter Linie in Betracht kam. Die meisten Brustkinder werden im Laufe des ersten Lebensjahres entwöhnt, bei den meisten künstlich Ernährten werden in den ersten Tagen oder Wochen Versuche mit dem Säugen gemacht; ich musste daher einen willkürlichen Termin festsetzen, bis zu welchem ausschliesslich gesäugt sein musste, um den Fall unter die Frauenmilchkinder einzureihen. Ich wählte als solchen Ende der achten Lebenswoche mit 3 Ausnahmen. Besonders schwierig war die Entscheidung in den Fällen, in welchen eine Amme entlassen werden musste, künstliche Ernährung vergeblich versucht wurde, danach eine neue Amme eingestellt wurde. Die Eintheilung nach Art der Ernährung ist also in einzelnen, zum Glück sehr seltenen Fällen eine mehr oder weniger unsichere und willkürliche. — Wo dies

in den mir gewordenen Mittheilungen angeführt ist, habe ich den Beginn und das Ende des Entwöhnens oder wenigstens das letztere in meinen Tabellen durch stärkere Abgrenzung der betreffenden Woche gegen die nächste hervorgehoben.[1]) Alle Gewichte im ersten Lebensjahre sind in Gramm angegeben und abgerundet; ich schreibe z. B. für 3262 g die Zahl 326, für 3267 g die Zahl 327. Etwaige Messungen der Länge sind in Centimeter angegeben und auf solche abgerundet, nur bei einzelnen besonders sorgfältigen Messungen Sachverständiger gebe ich Millimeter. Der Durchbruch eines Zahnes ist wie früher mit * bezeichnet. Innerhalb der grossen Gruppen habe ich, soweit es möglich war, Geschwister zusammengestellt, doch konnte ich diese Eintheilung nicht ganz consequent durchführen. Ich erhielt neue Fälle, nachdem einzelne Listen schon angefertigt waren, bemerkte auch manchmal zu spät, dass es sich um Geschwister handelte, und konnte ich mich nach Herstellung der Tabellen nicht zu wiederholter Umarbeitung derselben entschliessen. Denn das an sich schon sehr grosse Geschäft hätte sich durch solche ganz erheblich vermehrt, ohne dass der Aufwand an Zeit und Arbeit mit dem kleinen Gewinn im richtigen Verhältniss gestanden wäre; ausserdem lag Gefahr vor, die Nummern der Einzelfälle und die häufigen Citate derselben in Verwirrung zu bringen. Der Leser möge also kleine Unregelmässigkeiten im Aufbau der Tabellen I bis III entschuldigen.

Die kurzen Notizen am Schlusse der eben erwähnten Tabellen enthalten die spärlichen Angaben über die Art der Ernährung, die Krankheiten der Kinder etc., welche mir mitgetheilt wurden. Auf eine voraussichtlich unfruchtbare Bearbeitung dieser Notizen habe ich mich aus Zeitmangel nicht eingelassen. Ueber Dentition wäre denselben vielleicht Einiges zu entnehmen. In einigen wenigen Fällen habe ich allerdings genaue Kenntniss der Nahrung erhalten, ich habe diese auf Wunsch Heubner mitgetheilt, und sie sind demnach von berufener Seite für die Wissenschaft bereits verwerthet worden.

[1]) Anmerkung: In den betr. Tabellen durch einen fettgedruckten, vertikalen Strich: ❙ bezeichnet.

II. Gewichtswachsthum im ersten Lebensjahre.

Tabelle I: Frauenmilchkinder (Mutter oder Amme).
Geburtsgewicht über 2750 g.

Nummer und Geschlecht	Geburts-gewicht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		Ende der Wochen											
1. Knabe	339 53 cm	337	347	371	386	404	447	479	506	543	580	—	—
2. Knabe	402	393	405	420	450	474	493	528	544	554	563	584	589
3. Mädchen	360 51 cm	346	382	396	409	427	—	460	472	483	494	507	525
4. Mädchen	334 51 cm	343	—	—	—	—	466	—	—	—	—	—	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
1.	—	712	745 66 cm	—	801	—	823	—	836*	—* 67 cm	858	880	872* 69 cm	889*	887
2.	593	611	609	638	638	676	692	704	714	735	740	752	764*	777*	786
3.	530	539	561	582	599	614	625	638	649	657	681*	700*	709▌	—	—
4.	—	—	634	—	—	—	—	665	668	—	—	692	—	745▌	—

	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
1.	895	908▌	—*	890*	952 72 cm	914	946	—	991	1003	1011	1022	1033	1028	1092
2.	794	791	791	790	796	808	—	—	—	—	846▌	848	853	858	846
3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4.	—	—	—	—	—	770	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	
1.	—	1071	—	1076	—	1110	—	1111	—	1112	
2.	863	885	892	—	932 72 cm	—	908	—	945	955	
3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	980	8 Schneidezähne 4 Backenzähne
4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

No. 1 bis 4 sind Geschwister.

Der Vater war bei der Geburt der Kinder 34 bis 42, die Mutter 22 bis 30 Jahre alt. No. 1 hatte die 22 ersten Tage ungenügende Muttermilch mit Zukost, dann Amme, in der 30. Woche einige Fiebertage, konnte am Ende des 1. Lebensjahres die ersten Schritte machen. No. 2 hatte in der 29. und 30. Woche mässige Diarrhoe, in der 36. Woche bereits 8 Zähne. Impfung in der 32. Woche. Vom 5. Lebenstag an Amme mit öfterem Wechsel, erst die fünfte Amme (in der 13. Lebenswoche) schlug ein. No. 3 hatte vom 7. Lebenstag an Amme nach ungenügender Nahrung von der Mutter. Das Kind litt im 3. Vierteljahr an Keuchhusten mit Pneumonie. Impfung in der 50. Woche. No. 4 hatte vom 3. Lebenstage an Amme.

Tabelle I. Fortsetzung.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
5. Knabe	342	356	388	418	450	492	524	551	573	543	614	646	—
6. Knabe	370	383	420	452	491	525	551	577	604	627	637	662	685
7. Mädchen	277	300	325	361	398	417	452	477	513	—	—	—	671
8. Knabe	—	340	368	405	426	—	468	—	—	525	—	560	—
9. Mädchen	309	322	344	355	377	407	432	455	471	486	—	521	538
10. Mädchen	—	311	330	361	392	412	431	460	492	510	534	550	568
11. Mädchen	—	272	302	338	370	398	—	425	435	—	—	—	—
12. Knabe	410	395	421	439	468	488	515	535	550	567	585	612	631
13. Knabe	425	409	430	456	468	497	520	540	561	573	588	610	636
14. Knabe	305	320	333	351	369	388	410	415	434	447	454	478	500

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
5.	—	—	—	763	786	820	828	835	857	880	895	911	923	944	946
6.	695	706	735	751	772	784	805	824	838	839	860	879	895	902**	903*
7.	—	—	—	699	714	720	730	752	758	768	786	789	820	815	810
8.	625	—	685	625	635	670	695	700	725	740	—	745	—	—	—
9.	560	—	578	585	—	636	—	—	—	706	—	—	—	—	—
10.	585	595	607	625	645	—	665	—	670	687	680	700	—	725	—
11.	500	530	—	—	—	—	—	—	625	—	—	—	—	665	—
12.	642	652	677	703	712	719	728	752	778	764	763	782	787	808	822
13.	657	683	702	730	746	765	787	797*	817*	834	853	873	886	873	873
14.	508	533	560	567	588	600	605	625	637	654	675**	700	710	720	—

	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
5.	969	978	986	—	—	1002	1013	1028	1043	1048	1052	1068	1074	1092	1075
6.	—	887	895	911	—	919	929	958**	966*	998	1000	1011	976	982	1019
7.	821	829	848	844	845	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8.	800	—	820	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	755	—	—	—	755	—	—	—	775	—	—	—*
10.	—	—	760	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11.	—	—	—*	710	—	—	—	745	—	—	—	—	775	—	—
12.	839	856	878	880	902	900	903	928	930	940	958	980	997	1001	1011
13.	882	897	925*	957	977*	988	995*	997	1026	1030*	1037	1033*	1034	1063*	1075
14.	—	—	—	—	—	800	—	887	—	—	—	—	—	—	—

	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
5.	1101	—	—	—	1120	1112	1170	—	1183	1192
6.	1030	1046	1066	1054*	1073	—	—	—	—	—
7.	—	927	—	—	—	—	—	—	—	—
8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	790	—	—	—	—	880	—	—	—	889
10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11.	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—
12.	1000	—	—	—	—	—	—	1080	1155**	1177
13.	1073	1082	1048	1054	1091	1106	1095	1078	1097	1095
14.	—	965	—	—	—	1005**	—	—	—	1037

No. 5, 6 und 7 sind Geschwister, No. 5 das 1., No. 6 das 4., No. 7 das 2. Kind (das 3. Kind ist No. 63 der künstlich Ernährten). No. 5 und 6 von der Mutter gesäugt. No. 5 hatte in der 15. und 16. Woche, sowie in der 27. und 28. Woche Darmkatarrh; in der 20. Woche geimpft. No. 6 in der 40. Woche krank; in der 21. Woche hatte die Mutter Angina. No. 7 hatte Amme. No. 8, 9, 10 und 11 Geschwister, sämmtlich Muttermilch, zum Theil über ein Jahr, vom 4. bis 5. Monat an Beinahrung. No. 8 ist das 3. Kind, in der 16. Woche Bronchitis, in der 30. Woche geimpft. No. 9 ist 1. Kind, in der 39. Woche geimpft, No. 10 ist 2. Kind, in der 30. Woche geimpft. No. 11 ist 4. Kind, in der 10. Woche geimpft. — No. 12, 13 und 14 Brüder. No. 12 muss plötzlich wegen Krankheit der Amme entwöhnt werden, wird rhachitisch und hat von der 20. Woche an bis in die erste Hälfte des 2. Jahres „Krämpfe“ (einige Male sind Stimmritzenkrämpfe angegeben). No. 13 hat Amme, No. 14 Muttermilch mit ganz kleiner Beigabe von Soxhlet.

Tabelle I. Fortsetzung.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
15. Knabe	326	311	297	331	359	382	417	440	—	470	—	502	530
16. Mädchen	343	310	304	323	340	352	364	375	390	407	424	436	447
17. Knabe	402 53 cm	382	421	469	514 57 cm	550	571	621	645	678 61 cm	706	728	754
18. Mädchen	335 51 cm	320	333	353	382 54 cm	407	428	461	466	485 56 cm	517	533	529
19. Knabe	375	375	437	475	512	550	575	600	637	—	—	712	—
20. Knabe	487	425	475	500	525	525	562	587	625	—	—	712	—
21. Knabe	382	386	417	441	471	498	521	547	566	594	617	632	648
22. Mädchen	331	338	363	381	395	415	438	460	475	485	513	533	547
23. Knabe	357	356	347	385	425	445	500 60 cm	—	575	529	550	552	590
24. Knabe	375 52 cm	404 53 cm	433 54 cm	461	—	397	419 58 cm	413	398	415 58 cm	412	425	456

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
15.	—	579	—	620	—	645	680	—	705	—	—	—	—	—	—
16.	467	485	487	501	513	—	542	—	—	—	—	517	548	—	569
17.	764 62 cm	780	803	818	850 65 cm	857	855	878	907	915 68 cm	921	925	928	948 ** 69 cm	—
18.	539 58 cm	561	579	590	597	603 61 cm	617	630	648	652 63 cm	665	678	695	705 66 cm	723
19.	—	—	—	—	812	—	—*	—	—	—	—	—	—	875	—
20.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	925	—	—*	—	—
21.	658	676	695	710▮	733	733	732	757	767	793	785	796	814	807	796
22.	563	583	600	615	630	645▮	663	674	688	700	721	—	—	738	751
23.	—	—	—	720	—	—	—	765 70 cm	—	—	—	858 72 cm	—	—	—
24.	509 59 cm	559 62 cm	608	652	657 65 cm	663	697	729	—	—	800 67 cm	—	827	—	842 68 cm

	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
15.	—	—	854	—	—	—	—	—	—▮	—	—	—	—	—	—
16.	592	—	618	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17.	—	—	—	988 70 cm	—	—	—	1028 70 cm	—	—	—	—	1050 73 cm	—**	—***
18.	738	732	747 68 cm	750	768	780	793 69 cm	810	808	821	815** 70 cm	803	827	821	805
19.	—	—	975	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20.	—	—	—	1000 70 cm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21.	805	806	820	771	786	794	782	805	801▮	816	833*	827*	833	850	866**
22.	768	775	784	774	777	805	805	816	807▮	798	796	806	795	820*	828
23.	—	—	1000	—	—	—	—	—	—	1112	—	—	—	—	—
24.	—	907 70 cm	—	—	—	947	—	—	—	—	—	—	—	1040 77 cm	—

	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17.	—*	1104 74 cm	—	—	—	1137▮ 76 cm	—	—	—	1180 77 cm
18.	821 72 cm	837	857	866	872 73 cm	890 *	901*	869	894	924 74 cm
19.	—	1175	—	—	—	—	—	—▮	—	1225
20.	—	—	—	—	—	—	1100	—	—	—▮
21.	880	890	922	921	922	927	945	958	965	981
22.	819	791	790	800	810	820*	839	845	862	855
23.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1130 79 cm
24.	1060	—	1075 78 cm	—	—	1100	—	—	—	1110 79 cm

No. 15 und 16 sind Geschwister, wie 17, 18; 19, 20; 21, 22; 23, 24. — Die beiden ersten Kinder hatten Ammen, und war bei dem Mädchen in den ersten Wochen 4 mal Ammenwechsel, ausserdem litt dasselbe von der 19. Woche an 8 Wochen lang

an Krampfhusten. No. 17 und 18, Kinder eines Arztes und sehr genau beobachtet, hatten Muttermilch und waren das 2. und 1. Kind der am Ende der zwanziger Jahre stehenden Eltern. Der Knabe in der 35., das Mädchen in der 29. Woche geimpft. Die Kinder waren nie erheblich krank. No. 19 und 20 hatten Amme; No. 20 hatte in 31. Woche 4 Zähne, No. 21 und 22 hatten Ammen. Bei No. 21 wurde in der 26. Woche ein Versuch mit Beinahrung gemacht, bald darauf wieder aufgegeben, in der 30. Woche Brechdurchfall. Bei No. 22 in der 4. Woche Ammenwechsel, in der 28. Woche geimpft. No. 23 hatte Amme; No. 24 bis zum Ende der 6. Woche Muttermilch, von da bis Ende der 9. Woche künstlich (Soxhlet), und da die Ernährung nicht gut bekam, von da ab Amme, Zahndurchbruch bei beiden im 6. Monat in normaler Weise. — Eine Schwester von No. 19, $11^1/_2$ Monate nach dem Bruder geboren, hatte dieselbe Amme, welche den Knaben die ganze Zeit über ernährt hatte, und gedieh bei ihrer Milch gut: Anfangsgewicht 4 Kilogramm, in der 15. Woche 8 Kilogramm. Es waren für dieses Mädchen zu wenig Wägungen vorhanden, um es in Tabelle I aufnehmen zu können. Wie lang das Mädchen von dieser Amme ernährt wurde, ist mir nicht mitgetheilt worden.

Tabelle I. Fortsetzung.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
25. Knabe	327	347	375	423	460	513	532	545	573	577	593	615	623
26. „	337	—	—	—	—	500	—	—	—	625	730	—	700
27. „	55 cm												
	287	—	298	312	352	389	423	458	494	515	549	580	595
28. „	408	370	390	381	380	390	385	416	465	500	529	557	572
29. „	315	322	340	380	422	470	511	553	570	579	613	637	667
	52 cm					57 cm							
30. „	300	—	—	—	425	—	—	—	512	—	—	—	575
31. „	290	316	325	345	350	375	390	400	400	420	450	455	—
	53 cm						57 cm				63 cm		
32. „	350	—	385	—	445	—	480	—	505	—	—	—	—
					54 cm				56 cm				
33. „	305	317	350	375	400	420	457	462	480	492	520	505	475
34. „	335	—	360	—	385	420	440	450	465	485	505	530	565
35. „	330	322	365	395	405	—	460	475	500	—	535	580	600
36. „	350	—	—	410	—	—	500	—	570	—	610	—	—
37. „	340	340	374	405	435	460	478	495	528	544	554	572	572
	53 cm				57 cm				58 cm				
38.	296	314	336	366	393	—	—	—	—	—	550	580	607
39. „	305	327	355	392	410	—	460	482	495	520	535	540	545
40. „	382	387	396	423	446	465	—	—	—	512	523	537	542
41. „	325	—	—	—	400	—	—	—	510	—	—	—	630
42. „	—	290	295	319	350	317	360	378	427	460	476	500	530
43. „	284	276	288	319	346	380	408	427	437	462	475	485	506
	49 cm												
44. „	350	365	380	405	430	455	470	500	510	515	505	530	570

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
25. Knabe	647	—	686▮	—	700	—	743	—	754	—	—	—	—
26. „	—	—	746 60 cm	—	—	—▮	—	—	—	—	—	—	—
27. „	610	631	650	666	681	702	725	737	755	762	772	787	796▮
28. „	596	617	654	676	711	732	722	748▮	757	779	776	768	787
29. „	691	727 63 cm	750	764	789	—	815	820	834	866 69 cm	873	895	897
30. „	—	—	—	637	—	—	—	687	—	—	—	737	—
31. „	480▮	510 63 cm	525	—	565	—	596	—	585	575	580	600	610
32. „	540▮ 58 cm	—	—	—	575 61 cm	—	—	565 64 cm	—	560 61 cm	—	618 63 cm	—
33. „	480	505	545	570	580	590	—	—	—	—	—	—	—
34. „	600	625	660	680	705	—	—	—	810	830	835	855	865
35. „	615	—	620	630	—	650	—	675	685	720	740	740	—
36. „	663	—	—	—	765	—	—	—	—	815	795▮	—	—
37. „	568▮ 61 cm	584	592	620	627 64 cm	630	627	624	617	611	617	635	647
38. „	—	663▮	—	—	707	712	740	—	—	—	—	—	—
39. „	540▮	552	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40. „	559	564	575	580	596▮	588	598	612	638	644	—	679	693
41. „	—	—	—	710	—	—	—	760	—	—	—	790▮	—
42. „	555	570	590	608	—	620	648▮	660	—	687	702	710	—
43. „	511 59 cm	528	555	548	561 61 cm	580	586	558	548	548	569	590	601
44. „	585	600	620	630	645	655	680	680	705	720	740	750	749

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
25. Knabe	—	—	855 68 cm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. „	798	842	848	875	—	905	—	742*	—	—	—	985	—
28. „	766	763	788	806	787	790	794	795	833	825	848	864	889
29. „	896	906▮	—	—	943	—	—	—	959	—	—	1007	—
30. „	—	—	787	—	—	—▮	825	—	—	—	900	—	—
31. „	—	—	—	—	—	—	—	720	—	—	—	—	750
32. „	635 65 cm	—	—	—	720	—	—	—	—	800	—	—	810
34. „	870	885 70 cm	905	920	925 71 cm	935	950	965	975	980*	980	1001▮ 76 cm	960
35. „	—	—	765	—	—	—	825	—	—	875	—	—	—
36. „	—	818	—	865	—	870	—	—	—	—	—	—	850
37. „	655	664	—	685	696	706	718	730	712	718	720	724	746*
38. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39. „	—	645 67 cm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40. „	696	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41. „	—	—	—	840	—	—	—	—	900	—	—	—▮	—
42. „	735	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43. „	617 63 cm	628	639	643	667	660 65 cm	661	676	685	729 65 cm	756	763	774
44. „	760	780	770	755	775	790	800	810	830	885	865	—	—

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
27. Knabe	—	—	1038	—	—	—	1099	—	—	—	1114	—	—	1120
28. „	902	923	947	963	953	962	1024	1014	1013	1036	1057	1071	1075	1071
29. „	1070	—	—	1110	—	—	—	—	1120	—	—	—	—	1140
30. „	—	950	—	—	—	1025	—	—	—	1035	—	—	—	1035 73 cm

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
31. Knabe	—	—	820	—	—	—	—	—	—	825	—	—	—	—
32. „	—	860	—	—	—	920	—	950	—	1000	—	—	—	1027
34. „	1030*	1080	1035	1025	—	—	—	1080	—	—▮	—	—	*	*
35. „	—	950	—	—	—	1000	—	—	—	—	—	—	—	1106
36. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37. „	761	764	—*	—	816*	836*	853	868**	865	882	—	922	—	938 73 cm
38. „	—	—	—▮	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41. „	960	—	—	—	—	1010	—	—	—	1070	—	—	—	1102 80 cm
42. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	920
43. „	775	763	762	761	788	808	839	879 68 cm	906	933	948	969	—**	989* 74 cm
44. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	Geb.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
45. Mädchen	330	350	375	405	430	465	505	525	545	565	590	605	620
46. „	372	380	400	420	455	480	510	525	535	550	565	575	600
47. „	—	—	—	—	330	357	387	422	442	472	494	520	551
48. „	375	350	362	375	387	400	412	450	475	500	512	537	575
49. „	298	—	—	—	—	—	351	366	—	392	—	397	—
50. „	322	332	349	363	373	407	419	436	460	478	493▮	507	523
51. „	363	317	312	329	349	362▮	387	412	424	452	—	—	502
52. „	280 50 cm	295	315	325	340	360	385	—	—	425	440	450	480
53. „	300	—	—	315	—	350	—	380	—	410	—	445	—
54. „	373	371	412	420	443	468	493	517	530	556	571	590	618
55. „	377	—	—	—	—	—	—	—	—	527	552	566	582*
56. „	325	315	320	—	355	385	400	405	420	445	450	460	460
57. „	300	—	—	—	320	340	364	368	382	402	424	456	462
58. „	368 52 cm	345	362	384	396	415	437	455	479	493	507	533	558
59. „	283	289	308	324	339	384	400	430	470	490	495	530	550
60. „	317 48 cm	323	343	363	379	409	421	451	476	497	524	553	580
61. „	339	—	359	379	393	413	437	—	450	476	495	—	—
62. „	350	345	363	403	421	443	462	496	509	535	533	571	589

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
45. Mädchen	640	650	650	665	705	715	715	725	735	755	765	770	785
46. „	620	630	645	655	675	700	705	710	720	730	735	740	740
47. „	573	597	623	—	665	686	710	733	758	776	—	800	—
48. „	600	625	637	650	—	—	650**	—	687	700	—	712*	—
49. „	—	—	420	—	443▮	—	—	461	—	—	—	506	—
50. „	—	—	—	596	—	—	—	—	—	—	—	—▮	—
51. „	533	—	548	581	—	612	642	—▮	—	—	—	—	—
52. „	500 60 cm	510	—	—	550	560▮	565	575	600 65 cm	—	—	—	—
53. „	480	—	505	—	525	—▮	537	—	550	—	562	—	—
54. „	631	—	648	670	—	680	—	722	—	742	—	755	—
55. „	593	613	—	643	—*	669*	—	696▮	—*	699	702	732	—*
56. „	490	500	520	520	—	550	570	590	620	640	660	660	—
57. „	483	500	516	528	536	—	—	—	—	573	—	598	—
58. „	569	587	595	622	630 65 cm	651	673	672	688	702	727	748	761 69 cm
59. „	566	585	600	600	620	636	645	656	670	665	677	683	685
60. „	602	621	648	656	682	714	717	733	757	785	797	789*	798*
61. „	—	—	551	569	579	601	609	625	635	664	669	674	—**▮
62. „	613	631	640	635	—	—	—	—	—	—	—	802	—

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
45. Mädchen	790	795	820	820	820	820	830	835	810	840	850	845	845	835
46. „	740	745	750	760	765	780	770	770	790	785	790	805	820	835
48. „	—	—	725	—	725	—	—	—	775	—▌	—	825	—	875
49. „	575	—	—	—	649	—	—	—	—	—	—	—	—	691
50. „	—	813	—	—	—	—	—	**	—	938	—	—	—	—
52. „	625	—	—	—	—	675	—	—	750	—	—	—	—	775
53. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54. „	780	—	790	—	807	—	—	—	840	—	—	—	—	871
55. „	—**	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
56. „	660	670	680▌	—	—	—	730▌	—	—	—	—	—	—	—
57. „	—	—	615	—	633	658	—	832	†	—	—	—	—	—
58. „	775	780	786	801	813	812	820	828	840	846	858	848	859▌	874
59. „	705	730	745	—	765	770	770	780	780	789*▌	785	787	800	815
60. „	817	820**	841	815**	876▌	890▌	889 69 cm	909*	921*	—	—	—	969	969
61. „	697	—	—	722	—	741▌	—	764	—	812	—	858	—	893**
62. „	831**▌	851	879	884	890	908	—	891	938	921	916	939	970	981▌

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
45. Mädchen	840	850	875	890	905	915	930	950	—	—	—	—	—
46. „	850	855	865	870	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48. „	—	—	912	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50. „	—	—	—	—	1059**	—	—	—	—	—	—	—	—
52. „	—	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	850 73 cm
53. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54. „	—	—	858	—	859▌	—	—	—	905	—	—	—	921
55. „	—	955	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1050
56. „	850	—	—	—	—	—	—	920	—	—	—	—	960
57. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
58. „	895	918	895	885	897	936▌	929	949	951	960	982	—	990 75 cm
59. „	820	825	807	818	820	840	835	860	895	915	—	950	—
60. „	—	970	982	994	1000	—	1015	—*	996*	—	1001	—	1014 79 cm
61. „	898	921	—	947	—	—	987***	—	—	1030*	—	—	—
62. „	990	—	—	1010	—	—	—	—	1052	—	—	—	1050

No. 25 bekam früh die ersten Zähne, wann ist nicht mehr bekannt. No. 26 hatte Muttermilch, No. 27 Amme, wurde in der 22. Woche geimpft; No. 28 war das 5. Kind, bis zur 6. Woche Mutter, dann Beinahrung, von der 7. Woche an ausschliesslich Amme, da das Kind mit Beinahrung und Mutter nicht gedieh, wurde plötzlich entwöhnt wegen Krankheit der Amme. No. 29 2 Ammen, Wechsel in der 10. Woche; No. 30 war das 2. Kind, hatte Muttermilch; No. 31 war das 3. Kind, hatte Muttermilch, No. 32 das erste Kind, Mutter. No. 34 hatte 4 Wochen Mutter, sodann 2 Ammen. No. 35 1. Kind, Mutter, lange gesäugt. No. 37, 1. Kind, hatte Anfangs Muttermilch, erhielt in der 21. Woche, nachdem es 7 Wochen künstlich ernährt war, wieder Amme,

2 maliger Ammenwechsel, in der 32. Woche wieder künstlich ernährt, in der 33. Woche Darmkatarrh. No. 38 2. Kind, Bruder von No. 47, hatte im Ganzen 4 Geschwister, wovon 3 mit unternormalem Geburtsgewicht; hatte Muttermilch, erhielt wegen einseitiger Mastitis der Mutter von der 14. Woche an Beinahrung. No. 33 hatte von der 11. bis 18. Woche Keuchhusten. No. 44, 45 und 46 sind Geschwister, No. 45 das 1., No. 44 das 3. Kind. No. 47 hatte lange Muttermilch. No. 48 hatte Muttermilch, ist in der 21. Woche geimpft worden. No. 49 hatte vom 14. Tage an Amme. No. 50 und 51 hatten Muttermilch, No. 50 hatte in der 44. Woche 7 Zähne. No. 52 hatte Muttermilch, nach dem Entwöhnen Soxhlet 1 Milch, 2 Wasser, bis es $^1/_2$ Jahr alt war; später mehr Milch als Wasser. No. 53 hatte Muttermilch, frühzeitig eine Mahlzeit verdünnte Kuhmilch. No. 54 hatte Amme, dabei fortwährend Durchfall, gegen welchen keine Medication half (Vater Arzt). Mit der Entwöhnung trat Verstopfung ein, es hatte gemischte Kost (Milch, Ei, Fleisch, Brod). Es bekam den 1. Zahn in der 39. Woche, war leicht rachitisch. No. 55 1. Kind, hatte Muttermilch und musste wegen schwerer Erkrankung der Mutter plötzlich entwöhnt werden, bekam zunächst Soxhlet, $^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Wasser, hatte mit 1 Jahr 13 Zähne. No. 56 ist erstes und einziges Kind. No. 57 hatte Anfangs Muttermilch, von der 3. Woche an Ammenmilch, in der 22. Woche Bronchialkatarrh, rasche Erholung. Starb in der 34. Woche an rasch verlaufender Meningitis tuberculosa. No. 59 hatte Muttermilch, war erstgeborenes Mädchen. No. 60 hatte Muttermilch. No. 61 1. Kind mit Muttermilch, Schwester von No. 62 und 40.

No. 39 ist nur bis zur 27. Woche gewogen worden, No. 42 wurde die ersten 4 Wochen künstlich ernährt und hatte dann Amme. No. 43 Zwillingsbruder zu No. 116, hatte bis zum Ende des ersten Lebensjahres viel Muttermilch mit etwas Beikost; litt an leichtem Stimmritzenkrampf. Die ältere, erstgeborene Schwester der Zwillingsknaben No. 43 und 116 ist No. 60.

Im Ganzen stehen nunmehr 119 mit Frauenmilch genährte Kinder zu Gebot, nämlich:

	Knaben	Mädchen	Geschlecht unbekannt	Summen
Aus der Arbeit von 1893 ersichtlich	27	27	3	57
Hier aufgeführt	35	27	—	62
Insgesammt	62	54	3	119

Tabelle II. Künstlich ernährte Kinder, Geburtsgewicht über 2750 gr.

Nummer und Geschlecht	Geburts-gewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
63. Knabe	377	392	415	454	497	515	547	576	610	642	—	—	—
64. „	327	307	310	334	343	360	378	395	—	431	440	457	465
65. „	310	310	335	350	320	345	370	385	405	430	455	480	500
66. „	49 cm 320	—	338	366	389	407	437	450	434	475	504	529	552
67. „	400	—	—	425	—	—	—	490	498	509	531	585	595
68. „	352	363	379	405	432	445	456	486	—	—	—	605	—
69. „	350	—	355	—	—	430	—	—	—	—	—	620	—
70. „	342	340	371	384	392	443	477	498	547	553	560	602	607
71. „	300	—	—	57 cm —	250	—	—	—	262	—	300	—	310
72. „	340	—	—	—	355	—	363	—	—	375	405	435	455
73. „	349	—	351	362	364	369	390	404	424	435	439	450	467
74. „	387	368	334	354	357	369	387	392	398	408	427	458	472
75. „	290	300	325	—	340	361	383	407	432	440	455	470	481
76. „	425	—	—	—	440	—	—	—	525	—	—	—	615
77. „	343	—	317	—	356	—	385	—	438	—	472	—	503
78. „	312	300	310	—	331	—	345	385	410	440	465	500	520
79. „	370	—	450	—	432	443	—	454	—	—	—	—	—
80. „	330	—	—	292	318	343	363	380	374	403	404	419	—
81. „	437	—	—	—	450	—	465	475	485	500	515	525	—
82. „	275	—	—	—	375	—	—	—	462	—	—	—	—
83. „	375	—	—	—	425	—	—	—	530	—	—	—	—
84. „	325	—	—	350	60 cm —	365	—	—	—	405	—	—	425
85. „	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
86. „	400	400	425	428	458	475	517	538	559	584	608	627	640
87. „	300	300	327	356	385	400	430	445	485	500	540	570	600
88. „	52 cm 327	307	305	334	343	360	378	395	—	428	440	462	467
89. „	307	285	295	305	322	335	345	365	385	400	420	437	452
90. „	313	293	298	301	317	333	357	374	404	438	—	—	—
91. „	305	317	329	364	379	408	430	454	474	476	484	512	536
92. „	441	439	452	455	461	481	501	537	568	578	602	625	656

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
63. Knabe	—	—	779	—	813	—	844	—	888	906	—	938	—
64. „	490	—	—	—	—	522	—	—	—	548	—	613	—
65. „	510	540	550	575	600	610	645	645	660	—	675	695	725
66. „	574	593	603	622	628	637	657	663	679	693	692	694	62 cm 673
67. „	—	—	675	—	723	748	—	—	—	—	—	775	—
68. „	—	—	—	727	—	—	—	795	—	—	—	830	—
69. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
70. „	632	657	670	694	709	734	756	763	—	772	—	—	—
71. „	65 cm —	325	335	350	355	370	380	400	440	—	—	—	505
72. „	..	505	—		—	—	—	—	637*	—	—	—	—
73. „	477	483	500	522	544	570	588	615	643	669	692	715	712
74. „	514	—	500	541	563	596	629	646	673	700	716	—	743
75. „	490	520	540	557	580	581	602	628	646	665	693	717	735
76. „	—	—	—	—	700	—	—	—	—	770**	—	—	—
77. „	—	520	—	525	—	568	—	590	—	—	—	659	—
78. „	535	555	—	590	—	—	—	650	—	665	—	—	710
79. „	—	—	620	—	—	—	—	723	—	—	750	—	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
80. Knabe	425	443	453	—	467	—	493	—	—	—	—	—	—
81. „	550	575	585	—	—	600	620	600	—	600	620	—	—
82. „	512	—	—	—	550	—	—	—	600	—	—	—	—
83. „	590	—	—	650	—	—	—	725	—	—	--	—	—
84. „	—	—	515	—	—	—	590	—	—	—	—	665	—
85. „	625	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
86. „	664	669	691	690	712	714	736	761	775	804	817	—	841
87. „	600	660	660	670	700	—	—	—	730	—	785	825	—
88. „	490	—	—	—	522	—	—	—	548	—	613	—	665
89. „	477	497	510*	535*	560	550	567	587	590*	602**	618*	618	633*
90. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91. „	558	—	612	616	655	658	669	682	703	718	720	741	756
92. „	663	680	703	735	752	781	810	836	851	860	872	—	869

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
63. Knabe	944	1003	1028	1043	—	1076	1090	—	—	1118	—	—	—
64. „	665	—	—	—	733	—	—	—	—	—	—	—	—
65. „	750	—	—*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—**
66. „	693	699	707	725	742	748	764	786	792	794	798	814	841
67. „	800	—	810	—	—	—	—	—	—		—	—	—
68. „	845	—	—	—	—	950	—	—	—	—	—	—	—
69. „	—	—	—	—	—	—	—	—	900	—	—	—	—
70. „	805	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71. „	—	530	545	555	585	600	620	625	—	—*	—	—	—
72. „	662*	—	—	—	712	—	—	—	—	—	—	—	825
73. „	733	754	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
74. „	737	754	773	—	—	—	—	795	—	—		—	—
75. „	759	—	—	—	—	867	—	—	—	928	—	—	—
76. „	850**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1062***	—
77. „	—	—	730	—	—	—	799	—	—	—	862**	—*	—*
78. „	—	—	730	—	765	—	—	795	—	—	830	—	—
79. „	—	—	—	—	—	910	—	—	—	—	—	—	—
80. „	—	—	—	750	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81. „	700	725	—	750	—	—	—	—	—	—	—	—	—
82. „	670	—	—	—	675	—	—	—	750	—	—	—	—
83. „	775	—	—	—	825	—	—	—	885	—	—	—	—
84. „	—*	—	750	—	—	—	—	—	880	—	—	—	940
85. „	—	—	—	—	—	—	—	—	1220	—	—	—	—
86. „	853	—	881	894	—	—	—	—	—	—	—	—	—
87. „	880	900	—	920	—	—	950	—	—	—	—	—	—
88. „	—	—	—	733	—	—	—	—	—	—	—	—	840
89. „	653*	665	668	658	679	695	701	—	—	745	757	763	770
90. „	—	—	-	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91. „	774	780	796	815	835	—	867	—	905	910	—	—	—
92. „	889	—	—	—	968	—	—	—	—*	900**	—	—*	—*

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
63. Knabe	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
64. „	840 70 cm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
65. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
66. „	825	850	861	874	910	889	899	913	917	907	907**	907	922	947
69. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71. „	—	—	—	775	—	725	—	—	775	800	—	800	—	825
72. „	—	—	—	860*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	900*
73. „	—	823	—	—	—	—	—	--	—	—	—	—	—	900

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
74. Knabe	—	—	—	—	935	—	—	—	—	—	—	—	—	1004
75. „	941	—	—	—	—	—**	—	—	—	—	—	—	—	1004
76. „	—	—	—*	—	—*	—	—	—	—	—	—	—	—	1162
77. „	—	909	—	—	—	930	—	—	—	1038	—	—	—	1096
78. „	—	852*	—	—	885	—	—*	—*	—	910	—	—	—	925
82. „	775	—	—	—	800	—	—	—	825	—	—	—	—	850 70cm
83. „	940	—	—	—	888	—	—	—	—	925	—	—	—	—
84. „	—	—	960	—	—	—	—	985	—	—	—	—	—	1100
85. „	—	—	—	—*	—**	—**	—	—	—	—	—	—	—	—
87. „	1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1175 82cm
88. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
89. „	777	799	809*	819	815	829	838	842	847	862	860*	867*	836	835*
91. „	960	—	975	—	979	994	—	—	1010	—	—	—	1053	—
92. „	1050	—*	—	—	—	1130	—	—	—	1174	—	—	—	1149

	Geb.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
93. Mädchen	300	302	289	304	328	334	346	365	366	384	407	424	440
94. „	370	365	365	394	412	441	446	456	483	501	517	526	551
95. „	372	360	378	391	431	452	480	480	501	519	534	552	568
96. „	345	345	376	411	430	439	456	467	494	531	550	559	568
97. „	387	379	398	410	422	—	457	476	—	509	533	546	570
98. „	350	360	400	420	430	470	450	450	460	480	500	530	570
99. „	310 56 cm	310	—	320	—	350	—	400	—	407	430	—	—
100. „	335	340	354	374	387	404	418	438	437	450	473	—	—
101. „	326	315	316	320	317	326	331	342	360	371	400	416	433
102. „	298	—	288	296	332	344	370	370	383	402	392	412	437
103. „	420	—	352	355	367	412	425	445	470	487	520	519	535
104. „	300	262	270	275	282	290	302	305	322	322	345	358	381
105. „	280	269	266	—	280	282	280	—	323	—	378	—	388
106. „	375 58 cm	390	390	395	405	415 55 cm	425	460	460	—	—	—	585
107. „	350	310	305	315	325	350	360	375	380	400	405	405	410
108. „	335	—	365	—	418	—	454	—	—	504 61 cm	—	—	—
109. „	316	279	301	324	357	382	410	—	—	417	—	459	462
110. „	395	403	414	430	447	457	472	488	—	532	545	550	—
111. „	325	307	302	322	341	364	377	394	407	413	398	412	425
112. „	420 58 cm	350	350	400	405	—	440 61 cm	—	—	—	—	—	—
Knaben nachträglich													
113. Knabe	287	276	315	337	367	407	427	455	474	483	506	528	543
114. „	370	—	—	—	—	—	—	—	337	352	350	361	376

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
93. Mädchen	469	489	514	525	554	577	602	623	643	662	675	680	715
94. „	579	582	595	610	639 64 cm	648	650	665	685	690	696	—	—
95. „	587	610	633	642	687	692	698	733	739	737	755	758	768
96. „	544	576	587	598	610	634	647	662	667	669	679	673	686
97. „	592	—	613	637	657	663	688	721	726	734	741	750	750*
98. „	600	620	640	690	720	740	760	790	830	820	830	860	880
99. „	465	—	475	—	495	—	—	525	—	—	—	590 67 cm	—
100. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101. „	452	482	495	514	547	565	585	610	620	614	640	—	667
102. „	466	484	499	495	499	533	540	529	561	575	589	594	630

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
103. Mädchen	550	—	—	—	—	—	565	605	620	—	—	645	660
104. „	390	395	400	393	425	455	471	515	548	570	600	629	650
105. „	—	384	—	402	427	—	446	—	—	—	—	532	—
106. „	—	—	—	—	—	607	—	—	—	—	—	—	—
107. „	430	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
108. „	584	—	—	—	651	—	—	—	—	700	—	—	—
109. „	477	522	—	558	—	—	696	—	—	—	—	—	—
111. „	441	467	478	493	503	520	—	—	—	—	—	—	—
112. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
113. Knabe	556	561	—	616	—	664	695	714	—	752	—	786	—
114. „	381	395	—	396	404	—	408	444	469	489	500	—	—

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
93. Mädchen	695	725	—	—	780	—	—*	—	806*	—	—	—	—
94. „	716	—	—	—	677	—	—	—	—	791	—	—	—
95. „	771	—	—	—	854	—	—	—	—*	913*	—	—	—
96. „	692	—	—	—	825	—	—	—	—	857	—	—	—
97. „	765	—*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
98. „	930	940	900	920	960	1000	1020	1060	1070	1070	1080	1090	1110
99. „	—	—	—	—	—	—	635	—	—	—	—	660	—
100. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101. „	—	—	694**	—	—	—	—	623	—	—	—	627	651***
102. „	629	643	654	651	663	658	660	673	695	698	726	736	733
103. „	670	685	—	710	720	740	—	—	—	—	—	—	—
104. „	675	717	785	740	760	785	815	885	850	865**	867	894	905
105. „	561	—	—	—	—	623	—	—	—	713	—	—	—
106. „	—	—	—	—	—	—	—	900	—	—	—	—	—**
107. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—**
108. „	—	—*	—	—	—*	—	—*	—**	—	882	—	—	—
109. „	—	—	738	—	—	780	—	—	—	—	—	—	—
111. „	—	620	—	626	—	640	—	660	—	673	—	—	676
112. „	—	—	—	—**	—	—	—**	—	715	—	—	—	—
113. Knabe	797	—	—	—	841	—	—	—	893	—	—	—	—
114. „	—	—	—	650	—	—	—	—	800	—	—	—	—

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
93. Mädchen	828	—	—	—	—	878	—	—	—*	906	—	—	—	925
94. „	889	—	—	—	—	905	—	—	—	884*	—	—	—*	921
														69 cm
95. „	—	901*	—	—	—	910*	—	—	—	959**	—	—	—	910
96. „	—	875	—	—	—*	866***	—	—	—	848	—	—**	—*	850
98. „	1150	1180	1220	1220	1230	—	—	—	—	—	—	—	—	1320
99. „	—	—	700	—	—	—	—	—	820	—	—	750	—	750
101. „	675*	693	—	—*	756*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
102. „	742	747*	759	777	747	755*	772	777	790*	809*	847	850**	870	889
104. „	917	901	897	916	897	908**	923	945	969	980	1005	1008	1023	1048*
105. „	—	770	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106. „	—*	—**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
107. „	—	—	—	—	—	—**	850	—	—	—	—	—	—	—
108. „	—*	—	—	—*	—	—*	—*	—	—	—	—	—	—	1070
		77 cm												80cm
109. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1150
111. „	—	—	—	598	—	646	660	—	—	—	693	—	725	740
112. „	745	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
113. Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1025
114. „	850	—	—	—	—	—	950	—	—	—	—	—	—	1020

Im Ganzen stehen nunmehr 84 künstlich ernährte Kinder mit normalem Geburtsgewicht zu Gebot, nämlich:

	Knaben	Mädchen	Summen
Aus der Arbeit von 1893 ersichtlich	17	14	31
Hier aufgeführt No. 63—114, beide inclus. und Nachtrag No. 132	32	21	53
Summen	49	35	84

Tabelle III.

Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g und unter 2000 g.

Die Kinder No. 115 bis 129, beide incl. hatten Frauenmilch, ebenso No. 133 im „Nachtrag". No. 130, 131 und 132 hatten Eselsmilch. No. 132 gehört übrigens zu den künstlich Ernährten mit normalem Geburtsgewicht!

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
						2750 g bis 2000 g							
115. Knabe	262	270	290	325	350	370	395	425	450	470	475	—	500
116. „	52 cm 260	263	295	322	54 cm 355	371	402	418	431	466	63 cm 477	485	509
117. „	49 cm 253	270	275	285	287	310	332	—	377	410	420	455	475
118. Mädchen	230	230	—	250	255	275	295	300	—	325	350	370	380
119. „	46 cm 221	230	260	281	300	326	55 cm —	390	396	428	444	59 cm 463	—
120. „	261	278	—	307	352	—	397	424	—	469	496	—	515
121. „	—	—	210	215	220	235	250	265	290	305	320	335	360
122. „	260	—	—	270	265	267	300	330	355	380	410	437	477
123. „	245	280	282	300	—	—	335	350	370	375	395	407	432
124. „	263	269	285	303	319	345	364	382	400	422	444	453	462
						Unter 2000 g							
125. Knabe	—	166	176	198	221	249	266	286	308	333	352	367	387
126. „	175	43 cm 173	178	189	217	232	260	282	313	—	369	—	416
127. „	175	—	—	205	205	—	243	—	275	—	—	310	—
128. „	180	180	—	—	225	268	291	335	354	382	395	417	440
129. Mädchen	175	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
						Nachtrag							
130. Mädchen	170	—	186	—	200	213	250	281	300	300	—	360	—
131. Knabe	174	161	173	193	223	250	—	311	—	—	—	—	—
132. Mädchen	275	—	283	—	314	347	381	—	—	—	—	490	—
133. Knabe	—	—	216	225	247	268	285	315	345	381	406	438	461

No. 133 ist zu den Kindern zwischen 2000 und 2750 g Geburtsgewicht gerechnet. No. 130 ist erstes, 131 zweites, 132 drittes Kind, Geschwister.

Tabelle III. Fortsetzung.

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
							2750 g bis 2000 g						
115. Knabe	—	525	—	—	—	—	575	—	—	—▌	—	—	—
116. „	525	546	555	579	588	609	621	611	610	608	619	658	677
117. „	60 cm 475	490	500	500▌	64 cm 525	515	535	530	550	551	—	—	—
118. Mädchen	400	—	425	—	460	—	500	—	—	535	—	555	—
119. „	485	501	515	—	553	—	564	579	579	588	589	596	68 cm 606
120. „	551	583	—	595	621	—	645	657	—	674	690	—	607
121. „	375	395	415	425	445	465	490	530	—	560	—	540	550
122. „	492	500	582	530	565	582	600	612	615	—	—	—	—
123. „	445	455	—	480	—	500	—	—	—	532	—	—	—
124. „	481	488	498	505	522	535	543	555	557	564	562	573	587
							Unter 2000 g						
125. Knabe	—▌	399	410	426	—	478	—	—	—	—	526	—	—
126. „	—	—	—	—	547	—	567	—	588	597	609	618	631
127. „	—	—	—	345	360	—	380	395	395	395	—	400	—
128. „	460	475	485	495	503	508	515	526	536	550	575	585	600
129. Mädchen	—	—	—	—▌	—	—	670	670 65cm	700	—	725	—	745
							Nachtrag.						
130. Mädchen	—	430	—	460	—	500	—	—	—	—	—	—	—
131. Knabe	—	—	445	473	—	—	—	—	—	—	—	652	—
132. Mädchen	—	514	—	—	—	599	—	—	—	—	—	—	720
133. Knabe	486	530	528	551	579	602	610	638	645	661	676	688	698

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
							2750 g bis 2000 g						
115. Knabe	625	—	625	—	—	—	—	—	—	—	—	650	—
116. „	678 66 cm	673	68 cm 669	659**	606	683 68 cm	688	697*	728	737* 68 cm	741	760	776
117. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—
118. Mädchen	575	—	600	—	—	—	—	—	—	—	570	—	—
119. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	701▌	—	—	—
120. „	717	—	728	741*	—	—	759	—	—	—	—	753*▌	—
121. „	—	580	—	610	615	—	—	650	—	—	675	—	—
122. „	—	—	—	717	—	—	—	745	—	—	—	—	770
123. „	570*	—*	—	—	600	—	—	—	—	—	—	—	620▌
124. „	601	596	600	615	635	—	641	644	632	632	654	648	669
							Unter 2000 g						
125. Knabe	557	—	—	—	—	—	—	644*	—	—	—	642	—
126. „	—	635	—	640	640	—	667▌	—	—	669	—	661	—*
127. „	420	—	440	—	440	—	445	—	455	—▌	480	—	500
128. „	610	630	635	650	675	715	—	—	—	—	—	—	—
129. Mädchen	—	—	785	—	800	—	—	815	—	840	—**	—	860
							Nachtrag.						
130. Mädchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
131. Knabe	—	—	684	—	705	—	—	—	724	—	—	—	—
132. Mädchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
133. Knabe	711	713	726	740	740	749	754	758	766	788	792	797	800

Tabelle III. Fortsetzung.

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
							2750 g bis 2000 g							
115. Knaben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116. „	778	726*	704	—*	—	684*	738	754 71 cm	762	785	821	839*	—	842** 76 cm
117. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
118. Mädchen	605	—	—	—	—	—	637	—	—	—	—	—	—	650
119. „	—	—	—	—	—	—	—	—	732	—	—	—	—	—*
120. „	780**	—	—	—	770	—	788*	—	—*	—	802	—	—	861
121. „	—	—	—	—	725	—	—	—	810	—	—	—	—	840
122. „	—	—	—	825	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
123. „	—	600	—	612**	—	625	—	—	675*	—	680	—	—	700
124. „	686	694	711	710*	724	726	733*	735	753	754	759	769	777	776
						Unter 2000 g								
125. Knabe	—	—	665	—	—	—	735	—	—	—	—	—	—	742
126. „	—	667	—*	—	680	—	—	—	—	—	—	—	—	720
127. „	—	545	—	575	—	610	630	—	670	—	685	—	685	680
128. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
129. Mädchen	—*	—*	—	905	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
						Nachtrag.								
130. Mädchen	815	—	—	—	—	—	825	—	—	—	—	—	—	900
131. Knabe	—	808	—	838	—	—	—	—	—	—	—	—	—	925
132. Mädchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1020
133. Knabe	811	815	820	825	837	849	—	—	874	878	888	889	898	907

Im Ganzen stehen nunmehr zu Gebot:

Mit Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g

a) gesäugt:

	Knaben	Mädchen	Geschlecht unbestimmt	insges.
Aus der Arbeit von 1893 ersichtlich	4	4	1	9
Hier aufgeführt No. 115—124 (beide inclus. u. 133	4	7	—	11
Summen	8	11	1	20

b) künstlich ernährt aus der früheren Arbeit 5 Knaben und 4 Mädchen, wozu kein neues gekommen ist. Die Gesammtzahl ohne Rücksicht auf Art der Ernährung beträgt also 13 Knaben, 15 Mädchen, ein Kind unbekannten Geschlechts, zusammen 29 Kinder.

Mit Geburtsgewicht unter 2000 g.

a) gesäugt:

	Knaben	Mädchen	insgesammt
Aus der Arbeit von 1893 ersichtlich	3	3	6
Hier aufgeführt No. 125 bis 129, beide incl.	4	1	5
Summen	7	4	11

b) künstlich ernährt:

	Knaben	Mädchen	insgesammt
Von 1893	1	3	4
Hier No. 130 und 131	1	1	2
Summe	2	4	6

Die Gesammtsumme aller Kinder unter 2000 g Geburtsgewicht ohne Rücksicht auf Art der Ernährung ist also: 9 Knaben, 8 Mädchen, insgesammt 17 Kinder.

Knaben.

No. 63 ist Bruder von 5, 6 und 7, 3. Kind, hatte 6 Wochen ausschliesslich Muttermilch, dann rasch entwöhnt.

No. 64 im 1. Halbjahr Löflundpepton. Milch, Soxhlet, nie Verdauungsstörungen. Im 2. Halbjahr Kuhmilch mit Haferschleim. Ende des 1. Jahres leicht rachitisch (siehe 105).

No. 65 hatte 4 Wochen Muttermilch, sodann Kuhmilch mit Haferschleim, halb und halb, Soxhlet; hatte in der 40. Woche im Ganzen 5 Zähne.

No. 66. 1. Kind, Bruder von No. 102 und 124. 3 Wochen gestillt, dann Kuhmilch und Haferschleim. Impfung in der 48. Woche.

No. 67. Von Anfang an Beinahrung zur Muttermilch. Von der 7. Woche an Soxhletapparat, Nahrung, wie es scheint, zunächst ungenügend ($^1/_5$ Milch, $^4/_5$ Hafermehl und Wasser). Von der 18. Woche an halb Milch, halb Haferschleim. Von der 18. Woche an Keuchhusten. In der 36. Woche den ersten Zahn. Bruder von No. 103.

No. 68 und 69 sind Brüder; No. 68 ist 3 Jahre jünger. Beide mit Kuhmilch und Liebig's Kindersuppe aufgezogen, beim jüngeren kam Soxhlet zur Verwendung. Ein dritter, 3 Jahre später geborener Bruder ist gesäugt, Anfangsgewicht 3300 g, Endgewicht in der 35. Woche 11500 g; nur wenige Wägungen vorhanden.

No. 70 bis Ende der 2. Woche Muttermilch, von da an nur Kuhmilch (4 Wasser 5 Milch, bald halb und halb). Trank vom Ende der 18. Woche an täglich 2 Liter reine Kuhmilch (sonst nichts, ist die Beibemerkung des Vaters!). Von der 21. Woche

an Bronchialkatarrh, starke verminderte Ernährung wegen Unlust zur Nahrungsaufnahme.

No. 71 und 72 sind Brüder; eine Schwester, No. 123, hat unternormales Geburtsgewicht. No. 71 ist die ersten 4 Wochen künstlich ernährt (verdünnte Kuhmilch), dann wurde er 4 mal täglich durch Laufamme gesäugt und hatte dazu Nestle's Kindermehl bis zur 32. Woche; litt lange Zeit an Hautausschlägen. No. 72 wurde ausschliesslich mit verdünnter Kuhmilch ernährt, von der 18. Woche an mit reiner Kuhmilch; war in der 43. und 44. Woche krank.

No. 73 und 74 sind Brüder. No. 73 hatte bis zum Ende der 4. Woche Muttermilch, von da an bis zur 40. Woche erst verdünnte, dann unverdünnte Kuhmilch in Soxhlet, nachher zur Kuhmilch etwas Eiweiss, Gries und Hafermehl. In der 44. Woche geimpft. No. 74 hatte in den 2 ersten Wochen Muttermilch und verdünnte Kuhmilch, später nur verdünnte Kuhmilch mit Milchzucker. Von der 16. Woche an unverdünnte Milch. In der 18. Woche geimpft. Von der 26. Woche an Opel'scher Nährzwieback zur Kuhmilch. Wohl von Anfang an Soxhlet. In der 14. Woche Bronchialkatarrh mit hohem Fieber. No. 101 ist eine Schwester.

No. 75. Die ersten 6 Wochen ungenügende Muttermilch, von der 9. Woche an ausschliesslich Kuhmilch. Von der 12. bis 14. Woche Lahmann's vegetabilische Milch mit Wasser, vorhandene Verdauungsstörung heilt, das Kind nimmt die Nahrung aber ungern und sehr wenig. 15. bis 17. Woche 800 g Kuhmilch, 700 g Wasser, 10 Theelöffel Kufekemehl. 22. bis 23. Woche 1300 g Kuhmilch, 200 g Haferschleim mit etwas Rohrzucker. Von der 28. Woche an reine Kuhmilch.

No 76, älterer Bruder von No. 106. Von Anfang an ausschliesslich künstlich ernährt.

No. 77 von Anfang ohne Muttermilch. Bei „Kindermilch“ und Haferschleim sehr trockener Koth, worauf gewöhnliche Kuhmilch (und geringere Verdünnung) den Stuhlgang regelte. In der 20. Woche geimpft, von der 30. Woche an reine Milch.

No. 78. Die ersten 5 Tage Amme, sodann Kuhmilch mit Wasser und etwas Zucker. Soxhlet.

No. 79. In der 4. Woche Entwöhnung unter Diarrhoe rasch durchgeführt, sodann Kuhmilch mit Rollgerstenwasser.

No. 80 und 81. Brüder von 107. Mit Kuhmilch und Gerstenschleim oder Wasser genährt. Soxhlet.

No. 84. Kuhmilch mit Milchzucker und Wasser, hatte am Ende des ersten Lebensjahres 2 Zähne, geht noch nicht; hatte in der 44. bis 46. Woche Lungenentzündung.

No. 85. Kuhmilch mit Wasser, von der 13. Woche an dazu Zwieback, hatte am Ende des Jahres 8 Zähne. Beim Durchbruch der ersten 5 Zähne (42. bis 44. Woche) Durchfall.

No. 86 mit Kuhmilch und Haferschleim ernährt.

No. 87 hatte 6 Wochen Muttermilch, danach Kuhmilch mit Haferschleim in Soxhlet, später Kuhmilch mit einem Kindermehl. Neigung zu Durchfall. In der 18. bis 20. Woche fieberhaften Katarrh. Bruder von No. 111.

No. 89 hatte die ersten 3 Wochen ausschliesslich Muttermilch, die nächsten 3 Wochen Muttermilch und Beinahrung von Kuhmilch und von da an nur Kuhmilch. Soxhlet; litt in der 2. Woche an Durchfall.

No. 90 hatte in der 17. und 18. Woche Durchfall, in der 51. und 52. Woche Husten.

No. 91 hatte in der 29. Woche $^5/_4$ Liter Kuhmilch, 400 ccm Wasser und ca. 12 g Zucker täglich, Bruder von No. 90 und 100. Alle 3 Kinder ausschliesslich künstlich, mit Kuhmilch und Wasser, ernährt.

No. 92 ist das 6. Kind, Bruder von No. 93 bis 97 (beide inclus.), $^7/_4$ Jahre nach No. 97 geboren; erhielt in den ersten Wochen Kuhmilch und Fenchelwasser und zwar schon in der 5. Woche halb und halb; in der 12. Woche $^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Gerstenschleim, in der 21. Woche reine Kuhmilch, isst im 11. Monat Ei, Fleisch und Brod, beginnt im 10. zu sprechen, im 12. zu stehen.

Mädchen.

No. 93 ist 1. Kind, Eltern 37 und 29 Jahre alt. Bis zur 5. Woche Säugen mit Beinahrung (das Säugen allein unmöglich wegen Hohlwarzen); von da ab Kuhmilch und Fenchelwasser; in der 10. Woche halb und halb, von der 27. Woche an Vollmilch; in der 30. Woche 1200 ccm Milch, dazu Nachts Zuckerwasser. In der 39. Woche Impfung; hat am Ende des 1. Jahres 8 Schneidezähne.

No. 94. Geburt $^7/_4$ Jahre nach No. 93, sogleich Kuhmilch und Fenchelwasser. In der 15. Woche halb Milch, halb Gerstenwasser, in der 30. Woche reine Milch, bald danach auch Suppe.

In der 27. bis 29. Woche in Folge einer Reise mit Milchwechsel starker Durchfall.

No. 95. Geburt 1 Jahr nach No. 94, Ernährung wie oben. In der 4. Woche Ernährung halb Milch, halb Fenchelwasser, von der 35. Woche an reine Milch.

No. 96. Geboren ein Jahr nach No. 95; Ernährung wie oben, in der 3. Woche halb Kuhmilch, halb Zuckerwasser. Von der 30. Woche an reine Milch. In der 9. bis 11. Woche unwohl, Ausschlag mit Eiterbläschen. Das Zahnen bei diesem Kind besonders beschwerlich, theilweise mit Fieber.

No. 97. Geboren $1^1/_2$ Jahr nach No. 96. Ernährung wie oben. In der 5. Woche halb Kuhmilch, halb Wasser, in der 26. Woche reine Milch, Nachts Zuckerwasser. In der 32. Woche Impfung.

No. 98 hatte bis zur 4. Woche Amme, in der 4. bis 6. Woche Entwöhnung, Darmkatarrh, danach Kuhmilch mit Kalkwasser. Häufig Darmkatarrh. Schwester von No. 29.

No. 99. Schwester von No. 31, 115 und 118.

No. 101. Kuhmilch und Wasser; Soxhlet. In der 6. Woche halb Milch halb Wasser, in der 15. Woche reine Milch (1050 g). In der 31. bis 33. Woche starkes Zahnen und Durchfall. Schwester von No. 73 und 74.

No. 102. Schwester von 66 und 124, mit Kuhmilch und Haferschleim ernährt; in der 29. Woche geimpft.

No. 103. Schwester von 67, mit Milch und Hafermehl im Soxhlet, trank Anfangs sehr wenig, ca. 150 g des Gemisches. In der 14. Woche sehr krank, Bronchialkatarrh, Darmkatarrh, eiternde Drüse. Geimpft in der 30. Woche. Ging selbständig mit $1^1/_4$ Jahr.

No. 104. Anfangs Muttermilch mit Beinahrung, von der 6. Woche an ausschliesslich künstlich, Kuhmilch mit Schleim im Soxhlet. Von der 14. bis 18. Woche krank, von der 30. Woche an reine Milch. In der 40. Woche Brechdurchfall, ebenso in der 43.

No. 105. Zuerst verdünnte Kuhmilch und Kufeke's Kindermehl, von der 8. Woche an bis zur 17. Woche Amme, sodann wieder verdünnte Kuhmilch; Soxhlet. Das Entwöhnen geschah rasch wegen Versiegens der Ammenmilch. In der 29. Woche geimpft. No. 49, 64 und 105 sind Kinder zweier Schwestern.

No. 106. Kuhmilch mit Lahmann's Nährsalzzusatz, in der 7. bis 17. Woche Amme, später mit Knorr's Hafermehl, ohne Soxhlet, immer zu harter Koth. Schwester von No. 76. In der 40. und 43. Woche Brechdurchfall.

No. 107, siehe No. 80.

No. 108. Muttermilch mit Kuhmilch bis zur 13. Woche, letztere immer zunehmend, von der 13. Woche an allein.

No. 109 ist ein 8 Monatkind, mit Biedert's Rahmgemenge aufgezogen, in der 11. Woche Darmkatarrh, in der 12. Woche Amme, von der 16. Woche an Kindermilch in Soxhlet.

No. 110, ältere Schwester von 109, ernährt mit sterilisirter Kindermilch.

No. 111, Schwester von 87. Bis zur 5. Woche nur Muttermilch, dann Biedert's Rahmgemenge dazu, von der 7. Woche an nur künstlich, bald mit Löflund's condensirter Milch. Da wegen Maul- und Klauenseuche natürliche Kuhmilch nicht zu bekommen war, Ernährung ausschliesslich mit Präparaten, zuletzt Lahmann's vegetabile Milch. Um die 40. Woche unerwartet von der Barlow'schen Krankheit befallen, danach Kuhmilch (Kindermilch) mit einem Kindermehl, Genesung.

No. 112. Von Anfang an Kuhmilch mit Wasser.

No. 114 war im ersten Vierteljahr schwer an Enteritis krank.

No. 115 ist Bruder von No. 118 und hatte lange Muttermilch, dann Flasche, starb in der 51. Lebenswoche (August) unter Krämpfen, nachdem er vorher kurze Zeit an Diarrhoe gelitten hatte. Die Schwester No. 118 hatte sehr lange Muttermilch, dann Flasche, war ein 7 Monatkind, ist später gut gediehen. No. 116 Zwillingsbruder von No. 43; beide hatten bis zum 21. Lebenstage ausschliesslich Muttermilch, von da ab bekam No. 43 zuerst mehr, dann ausschliesslich Muttermilch, da er an heftigem Ausschütten und Stimmritzenkrampf litt.

No. 116 dagegen wurde mit Kuhmilch und wechselnden Beigaben ernährt, er zahnte ungewöhnlich frühzeitig und hatte jedesmal 8—14 Tage vor Zahndurchbruch heftige Diarrhoeen. Ein solcher sehr schwerer Anfall, mit Geschwüren im Munde, dauerte von der 40. bis 43. Woche. Hier erhielt das Kind wieder Muttermilch. No. 43 und 116 Brüder von No. 60.

No. 117 ist in der 36. Lebenswoche (August) an Atrophie gestorben, war rachitisch. Das Kind hatte Amme. No. 119 und

120 sind Geschwister unter einander und von No. 126, ebenso von No. 47. Beide hatten Muttermilch, später Kuhmilch.

No. 119 ist in der 25. Woche geimpft, No. 120 in der 49. Woche. No. 119 bekam den ersten Zahn erst mit Schluss des ersten Lebensjahres.

No. 121 ist nur mit Muttermilch genährt.

No. 122 hatte bis zur 5. Woche Mutter, sodann Amme, wie lange ist nicht genau angegeben. Bruder von No. 33 (in der 16. Woche Krankheit der Amme und vielleicht Entwöhnung).

No. 123 ist Schwester von No. 71 und 72. Amme 4 mal täglich, daneben 200 g Kuhmilch (Soxhlet) mit etwas Milchzucker.

No. 124 ist Schwester von No. 66 und 102, wurde mit Kuhmilch und Haferschleim ernährt. Geimpft in der 28. Woche. Ging selbständig mit $2^1/_2$ Jahren.

No. 125 ist ein 8 Monatkind, hatte Anfangs Ammenmilch, danach Kuhmilch (Soxhlet). Nach dem Durchbruch des ersten Zahnes (33. Woche) ging das Zahnen gut vor sich.

No. 126 Muttermilch. Von der 25. Woche an nässendes Kopfeczem. Vor Durchbruch des 2. Zahnes (41. Woche) acuter Magen- und Darmkatarrh.

No. 127. Erstes und einziges Kind, Mutter starb 3 Jahre nach seiner Geburt. Mit $1^1/_2$ Jahren noch so schwach, dass es kaum den Kopf halten konnte, später gut entwickelt.

No. 128. 7 Monatkind, lange Muttermilch.

No. 129. 6 Wochen zu früh geboren (künstliche Frühgeburt wegen Nierenleidens der Mutter); ob Anfangs Mutter oder Amme zweifelhaft; nach der Entwöhnung häufig Diarrhoe; Nahrung: Kuhmilch mit Gerstenwasser, Eichelkaffee, Kindermehl.

No. 130 hatte 4 Wochen lang eine ungenügende Amme, sodann 2 Wochen lang Eselsmilch, wovon es täglich ca. 1 Liter trank; danach mit Haferschleim verdünnte Kuhmilch.

No. 131 hatte in den ersten 6 Wochen Eselsmilch, zuerst einige Theelöffel voll, dann $^1/_2$ Liter, 1 Liter, schliesslich $1^1/_4$ Liter täglich, danach wie No. 130 (Soxhlet).

No. 132 wurde in den ersten 2 Monaten mit Eselsmilch, danach mit sterilisirter Kuhmilch aufgezogen, die Mengen der Eselsmilch waren wie bei No. 131.

No. 133 hatte lange eine Amme, ist Frühgeburt.

Zur ersten Verwerthung dieses Materials dienen die folgenden Tabellen IV, V und VI, nach dem Vorgange Vierordt's[1]) berechnet und bezeichnet, und zwar sind hier alle mir zu Gebote stehenden Beobachtungen von der ersten Sammlung Vierordt's an verwendet worden. Ein Beispiel wird die Benutzung der Tabellen am meisten erleichtern: Nach Tabelle IV sind im Ganzen 119 Frauenmilchkinder mit einem Geburtsgewicht von 2750 g und darüber beobachtet worden. 104 dieser Kinder wurden in den nächsten Stunden nach der Geburt gewogen, ihr Geburtsgewicht betrug zusammen 356 990 g, ein Kind dieser Abtheilung hatte also im Mittel ein Geburtsgewicht von 3433 g. Diese Zahlen sind in den Rubriken „Zahl der Fälle", „Summe", „Mittelwerth" zu finden. Am Ende der 1. Lebenswoche sind nur 78 Kinder (von den 119) gewogen worden, sie wogen zusammen 265820 g, und das Durchschnittsgewicht eines Kindes war 3408 g.

Man ersieht aus den Tabellen, wie selten Wägungen in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres gemacht worden sind. Die Beobachtungen in dieser Zeit, namentlich für Tabelle V und VI, sind noch viel zu spärlich, und es ist hier für junge Collegen ein reiches und leicht zu bearbeitendes Feld nützlicher Thätigkeit. Nur das Ende der 52. Woche ist mit Beobachtungen wieder besser besetzt, entsprechend dem Interesse der Eltern, das Gewicht der Kinder am Ende des 1. Lebensjahres zu erfahren. Eine besondere physiologische Bedeutung hat dieser Lebensabschnitt freilich nicht.

Neue Beobachtungen können ohne Weiteres den Tabellen IV bis VI angefügt werden, indem man jede einzelne Wägung, welche am Ende der Woche gemacht wurde oder durch Interpolation erlaubter Weise auf diesen Termin berechnet werden kann, zu der betreffenden „Summe", den einzelnen Fall zu der betreffenden „Anzahl der Fälle" hinzuaddirt. Wenn die Beobachtungen zuverlässig sind, und wenn die Wägungen sich über einen grösseren Abschnitt des 1. Lebensjahres, am besten freilich über das ganze Jahr, erstrecken, kann man sodann neue und bessere Mittelwerthe berechnen. — Es wäre nun, nachdem dieses grosse Material durch die mühsame Arbeit vieler Beobachter, namentlich vieler Kinderärzte von Fach, zusammengebracht ist, meines Erachtens wohl an der Zeit, dass aus

[1]) Physiologie des Kindesalters. II. Aufl. S. 241.

Broschüren und Büchern Angaben über Wachsthum und Wachsthumsgesetze der Kinder verschwinden, welche auf wenigen, oft recht mangelhaften Beobachtungen beruhen, die der betreffende Autor gerade selbst gemacht oder gesammelt hat.

Um die zufälligen Fehler möglichst auszuschalten, ist aus den Tabellen IV bis VI eine Tabelle VII durch eine eigene Art von Mittelziehung berechnet worden, letztere freilich ein schwacher Ersatz für die Mangelhaftigkeit der zu Grunde liegenden Beobachtungen. Wie die Berechnung geschah, mag folgendes Beispiel zeigen: In Tabelle VII, Geburtsgewicht über 2750 g, Frauenmilchkinder, Knaben und Mädchen zusammen, sind für Geburt, 1. und 2. Woche, die entsprechenden „Mittelwerthe“ aus Tabelle IV ohne Weiteres eingesetzt. Für die 4. Woche steht in Tabelle IV der Werth 4008, in Tabelle VII der Werth 3995. Um letzteren zu erhalten, sind aus Tabelle IV die Mittelwerthe der 2. bis 6. Woche addirt und mit 5 dividirt.

$$\frac{3567 + 3781 + 4008 + 4199 + 4422}{5} = \frac{19\,977}{5} = 3995.$$

Für die 8. Woche sind die Mittelwerthe (aus Tabelle IV) der 6. bis 10. Woche addirt und mit 5 dividirt, also

$$\frac{4422 + \cdots + 5227}{5} = 4818.$$

Die Zahl für die 52. Woche (in Tabelle VII) ohne Klammern ist das Mittel von der 50., 51., 52. Woche aus Tabelle IV, die Zahl in Klammern ist dieselbe Zahl wie in Tabelle IV und die bessere, weil sie sich auf Wägungen an vielen Kindern stützt, wogegen zur 50. und 51. Woche nur wenige Kinder beigetragen haben, deren Einfluss auf die Zahl ohne Klammern ungerechtfertigt gross ist.

Tabelle IV. Gewichte der Kinder mit mehr als 2750 g Geburtsgewicht.

Ende der Wochen	I. Frauenmilchkinder 119 Fälle			II. künstlich ernährte 84 Fälle		
	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth
Geburt	35 699	104	3 433	25 312	73	3 467
1. Woche	26 582	78	3 408	15 908	48	3 314
2. „	30 318	85	3 567	20 305	60	3 384
3. „	33 650	89	3 781	20 631	58	3 557
4. „	42 884	107	4 008	26 518	72	3 683
5. „	36 951	88	4 199	24 166	63	3 836
6. „	40 238	91	4 422	27 232	68	4 005
7. „	40 271	88	4 576	26 065	62	4 204
8. „	49 073	100	4 907	28 397	66	4 303
9. „	45 611	92	4 958	27 689	62	4 466
10. „	45 472	87	5 227	27 335	60	4 556
11. „	47 749	89	5 365	29 169	60	4 861
12. „	53 758	96	5 600	29 959	61	4 911
13. „	51 811	91	5 693	30 047	59	5 093
14. „	45 603	78	5 846	27 062	53	5 106
15. „	51 885	86	6 033	26 686	49	5 446
16. „	56 020	89	6 294	29 874	54	5 532
17. „	52 763	82	6 434	30 131	53	5 685
18. „	46 919	72	6 516	27 734	47	5 901
19. „	50 581	77	6 569	29 060	48	6 054
20. „	52 545	77	6 824	30 289	49	6 181
21. „	55 698	80	6 962	25 416	40	6 354
22. „	54 442	77	7 070	27 795	42	6 618
23. „	50 757	70	7 251	25 131	38	6 613
24. „	57 583	79	7 289	27 343	40	6 836
25. „	43 413	58	7 485	23 654	34	6 957
26. „	55 534	74	7 505	32 022	44	7 278
27. „	43 887	57	7 698	16 490	23	7 169
28. „	45 088	58	7 774	19 459	27	7 207
29. „	38 140	48	7 946	20 580	28	7 350
30. „	49 850	63	7 911	25 947	35	7 413
31. „	43 530	54	8 061	18 134	24	7 556
32. „	36 787	45	8 175	18 679	24	7 783
33. „	36 030	44	8 189	14 470	19	7 616
34. „	42 000	50	8 400	19 867	24	8 278
35. „	40 719	48	8 483	19 086	23	8 298
36. „	30 291	35	8 655	13 058	16	8 161
37. „	35 860	41	8 746	11 874	15	7 916
38. „	31 971	37	8 641	12 737	16	7 961
39. „	39 033	45	8 674	22 866	27	8 470
40. „	40 731	46	8 855	15 781	19	8 306
41. „	33 222	37	8 979	11 823	14	8 445
42. „	35 670	39	9 146	10 993	13	8 456
43. „	34 307	38	9 028	15 864	18	8 813
44. „	42 467	46	9 232	18 443	21	8 782
45. „	28 924	31	9 330	10 402	12	8 668
46. „	29 782	32	9 307	8 757	10	8 757
47. „	31 012	33	9 398	13 295	15	8 863
48. „	40 273	42	9 589	17 465	19	9 192
49. „	25 241	26	9 708	8 809	10	8 809
50. „	26 959	28	9 628	9 842	11	8 947
51. „	24 540	25	9 816	10 023	11	9 112
52. „	59 830	59	10 141	89 459	41	9 624

Tabelle V.

Gewichte der Kinder mit 2000 bis 2750 g Geburtsgewicht.

Ende der Wochen	I. Frauenmilchkinder 20 Fälle			II. Künstlich Ernährte 9 Fälle			III. Frauenmilchkinder und künstlich Ernährte zusammen 29 Fälle		
	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth
Geburt	4 005	16	250	1 125	5	225	5 130	21	244
1.	2 090	8	261	412	2	206	2 502	10	250
2.	2 687	10	269	1 165	5	233	3 852	15	257
3.	3 665	13	282	1 494	6	249	5 159	19	271
4.	4 595	15	306	1 578	6	263	6 173	21	294
5.	3 449	11	313	1 995	7	285	5 444	18	302
6.	3 762	11	342	2 352	8	294	6 114	19	322
7.	4 375	12	365	2 226	7	318	6 601	19	347
8.	6 396	16	400	2 226	7	318	8 622	23	375
9.	5 637	14	402	2 752	8	344	8 389	22	381
10.	6 317	15	421	2 172	6	362	8 489	21	404
11.	5 133	12	428	3 000	8	375	8 133	20	407
12.	7 613	16	476	2 298	6	383	9 911	22	450
13.	6 101	13	470	3 456	9	384	9 557	22	434
14.	6 933	14	495	2 828	7	404	9 761	21	465
15.	5 650	11	514	2 947	7	421	8 597	18	478
16.	6 990	13	538	3 906	9	434	10 896	22	495
17.	7 034	13	541	3 178	7	454	10 212	20	511
18.	4 952	9	550	3 227	7	461	8 781	16	549
19.	6 861	12	572	3 760	8	470	10 621	20	531
20.	9 059	15	604	3 488	7	494	12 517	22	569
21.	4 768	8	596	4 088	8	511	8 856	16	553
22.	6 513	11	592	2 635	5	527	9 148	16	571
23.	4 924	8	615	3 210	6	535	8 134	14	581
24.	6 346	10	635	3 234	6	539	9 580	16	599
25.	5 005	8	626	1 563	3	521	6 568	11	597
26.	6 535	10	653	2 825	5	565	9 360	15	624
27.	3 880	6	647	2 156	4	539	6 036	10	604
28.	5 358	8	670	1 578	3	526	6 936	11	630
29.	5 558	8	695	4 888	8	611	10 446	16	653
30.	4 590	7	656	2 288	4	572	6 879	11	625
31.	2 112	3	704	3 792	6	632	5 904	9	656
32.	5 194	7	742	3 714	6	619	8 908	13	685
33.	4 180	6	697	1 234	2	617	5 414	8	677
34.	3 690	5	738	2 444	4	611	6 134	9	682
35.	3 560	5	712	2 496	4	624	6 056	9	673
36.	4 137	6	689	1 812	3	604	5 949	9	661
37.	4 448	6	741	4 404	6	734	8 852	12	738
38.	4 380	6	730	1 917	3	639	6 297	9	700
39.	4 368	6	728	3 645	5	729	8 013	11	728
40.	4 381	6	730	1 234	2	617	5 615	8	702
41.	2 928	4	732	3 465	5	693	6 393	9	710
42.	3 745	5	749	2 052	3	684	5 797	8	725
43.	3 056	4	764	3 825	5	765	6 881	9	765
44.	3 565	5	713	2 124	3	708	5 689	8	711
45.	3 580	5	716	2 133	3	711	5 713	8	714
46.	1 489	2	744	1 598	2	799	3 087	4	772
47.	5 400	7	771	1 356	2	678	6 756	9	751
48.	3 099	4	775	2 214	3	738	5 313	7	759
49.	5 558	7	794	2 250	3	750	7 808	10	781
50.	2 497	3	832	3 228	4	807	5 725	7	818
51.	2 505	3	835	1 716	2	858	4 221	5	844
52.	6 381	8	798	5 670	7	810	12 051	15	803

Tabelle VI.
Gewichte der Kinder unter 2000 g Geburtsgewicht.

Ende der Wochen	I. Frauenmilchkinder 11 Fälle			II. künstl. Ernährte 6 Fälle			III. Frauenmilchkinder und künstlich Ernährte, zusammen, 17 Fälle		
	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth
Geburt	1 393	8	174	477	3	159	1870	11	170
1.	1 251	7	179	294	2	147	1545	9	172
2.	1 138	6	190	901	5	180	2039	11	185
3.	1 677	8	210	763	4	191	2440	12	203
4.	1 549	7	221	1 026	5	205	2575	12	215
5.	1 914	8	239	1 100	5	220	3014	13	232
6.	1 598	6	266	929	4	232	2527	10	253
7.	1 473	5	295	1 315	5	263	2788	10	279
8.	2 135	7	305	1 071	4	268	3206	11	291
9.	1 875	6	312	1 117	4	279	2992	10	299
10.	2 118	6	353	873	3	291	2991	9	332
11.	1 792	5	358	1 275	4	319	3067	9	341
12.	2 555	7	366	1 283	4	321	3838	11	349
13.	1 224	3	408	1 334	4	333	2558	7	365
14.	2 071	5	414	1 478	4	369	3549	9	394
15.	2 805	7	401	1 902	5	380	4707	12	392
16.	2 130	5	426	2 027	5	405	4157	10	416
17.	3 550	8	444	1 121	3	374	4671	11	425
18.	1 912	4	478	1 641	4	410	3553	8	444
19.	3 090	6	515	1 180	3	393	4270	9	475
20.	3 106	6	518	1 716	4	429	4822	10	482
21.	3 569	7	510	1 260	3	420	4829	10	483
22.	3 135	6	522	1 305	3	435	4440	9	493
23.	3 481	6	580	1 349	3	450	4830	9	537
24.	2 705	5	541	2 067	4	517	4772	9	530
25.	3 046	5	609	1 460	3	487	4506	8	563
26.	2 753	5	551	1 467	3	489	4220	8	527
27.	1 864	3	622	1 477	3	492	3341	6	557
28.	3 108	5	622	2 181	4	545	5289	9	588
29.	1 290	2	645	429	1	429	1719	3	573
30.	3 825	6	637	2 238	4	559	6063	10	606
31.	1 360	2	680	1 563	3	521	2923	5	585
32.	2 438	4	609	1 584	3	528	4022	7	575
33.	1 459	2	729	1 612	3	537	3071	5	614
34.	1 166	2	583	2 363	4	591	3529	6	588
35.	1 509	2	754	1 637	3	544	3146	5	629
36.	1 233	2	616	1 642	3	547	2875	5	575
37.	1 303	2	651	1 650	3	550	2953	5	591
38.	2 160	3	720	1 665	3	555	3825	6	637
39.	—	—	—	2 496	4	624	2496	4	624
40.	1 997	3	666	2 497	4	624	4494	7	642
41.	665	1	665	1 697	3	566	2362	4	590
42.	2 285	3	762	2 536	4	634	4821	7	689
43.	680	1	680	1 714	3	571	2394	4	598
44.	1 425	2	712	1 729	3	576	3154	5	631
45.	1 365	2	682	2 553	4	638	3918	6	653
46.	825	1	825	1 755	3	585	2580	4	645
47.	670	1	670	1 753	3	584	2423	4	606
48.	850	1	850	1 752	3	584	2602	4	650
49.	685	1	685	1 784	3	595	2469	4	617
50.	—	—	—	1 789	3	596	1789	3	596
51.	685	1	685	538	1	538	1223	2	612
52.	2 977	4	744	2 368	3	789	5345	7	764

Tabelle VII.

Mittelgewichte einzelner Gruppen.

			Ge-burt	Ende der Wochen 1	2	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52
Geburtsgewicht über 2750 g	Frauenmilchkind.	I. Knaben und Mädchen zusammen, 119 Fälle	3433	3408	3567	3995	4818	5546	6225	6788	7320	7767	8147	8585	8859	9209	9526	9862 (10141)
		II. Knaben allein 62 Fälle	3456	3347	3640	4140	5025	5785	6475	7030	7520	8010	8405	8840	9080	9495	9895	1023
		III. Mädchen allein 54 Fälle	3250	3397	3465	3825	4570	5260	5895	6515	6990	7480	7860	8190	8505	8815	9085	9770
		Anhang: Geschwister: Knaben allein 16 Fälle	3580	3520	371	429	529	598	660	714	771	826	863	915	953	986	1024	1054
		Anhang: Geschwister: Mädchen allein 22 Fälle	3380	3260	344	387	461	522	583	636	688	720	768	835	870	860	886	941
	Künstl.ernäh.K.	IV. Knaben und Mädchen zusammen 84 Fälle.	3467	3314	3384	3693	4307	4905	5534	6222	6900	7283	7729	8123	8328	8695	8914	9228 (9624)
		V. Knaben und Mädchen zusammen, vor 1885 beobachtet 31 Fälle	3221	3310	3267	3566	4131	4706	5244	5821	6407	6793	7366	7660	7769	8594	9014	9487 (9954)
		VI. Knaben und Mädchen zusammen, nach 1885 meist nach 1890 beobachtet 53 Fälle	3560	3316	3439	3765	4413	5036	5742	6469	7120	7575	8028	8462	8683	8766	8822	9068 (9508)
Geburtsgewicht zwischen 2000 g und 2750 g		VII. Frauenmilchkinder u. künstl. ernährte Knaben und Mädchen zusammen 29 Fälle	244	250	257	289	366	432	500	555	594	627	665	691	713	737	776	822 (803)
		Frauenmilchkinder. 8 Knaben, 11 Mädchen 1 unbekannten Geschlechts 20 Fälle	250	261	269	302	386	458	528	583	624	664	707	722	734	737	788	822 (798)
		Künstlich Ernährte, 5 Knaben, 4 Mädchen 9 Fälle	225	206	233	265	327	382	435	493	537	563	610	642	672	733	754	825 (810)
Geburtsgewicht unter 2000 g		VIII. Frauenmilchkinder und künstlich Ernährte, Knaben und Mädchen zusammen 17 Fälle	170	172	185	218	291	356	416	475	530	570	594	604	636	643	628	657 (764)
		Frauenmilchkinder 11 Fälle	-174	179	190	225	306	380	433	509	561	615	648	665	703	782	757	714 (744)
		Künstlich Ernährte 6 Fälle	159	147	180	206	267	327	388	417	476	508	547	557	601	601	589	641 (780)

Bemerkung zu Tabelle VII: Zieht man aus II und III das arithmetische Mittel, so erhält man merklich andere Zahlen, als in I verzeichnet sind; z. B.

$$\frac{3456 + 3250}{2} = 3353 \text{ gegen } 3433$$

in Tabelle I. Es handelt sich hier nicht um Rechnungsfehler. Aus II u. III das arithmetische Mittel zu bilden, ist insofern uncorrect, als die Anzahl der Fälle, welche jeweils zu II beigetragen haben, ganz verschieden ist von der Anzahl der Fälle, aus welchen die verschiedenen Zahlen für III gebildet wurden. Bei der Ziehung des arithmetischen Mittels aber behandelt man die Zahlen von II und III, als ob sie gleich gut, d. h. aus gleichviel Fällen entstanden wären. Es sind daher die Zahlen I, direkt aus Tabelle IV berechnet, richtig, die entsprechenden Mittel aus II und III aber unrichtig.

Tabelle VIII.

Wachsthumszahlen für Wochen und Tage in g

(Die Nummern der Gruppen wie in Tabelle VII.)

Nummer der Gruppen	Geburt bis Ende der 1. Woche	In der 2. Woche	In der 3. u. 4. Woche	In der 5. bis 8. Woche (5., 6., 7., 8.)	In der 9. bis 12. Woche	In der 13. bis 16. Woche	In der 17. bis 20. Woche	In der 21. bis 24. Woche	In der 25. bis 28. Woche	In der 29. bis 32. Woche	In der 33. bis 36. Woche	In der 37. bis 40. Woche	In der 41. bis 44. Woche	In der 45. bis 48. Woche	In der 49. bis 52. Woche
I.	—25	+159	428	823	728	679	563	532	447	380	438	274	350	317	336
IV.	—153	+70	309	614	598	629	688	678	383	446	394	205	367	219	314
VII.	+ 60	+70	320	770	660	680	550	390	330	380	260	220	240	390	460
VIII.	+ 20	+130	330	730	650	600	590	550	400	240	100	320	+70	—200	+340
II.	—109	+293	500	885	760	690	555	490	490	395	435	240	415	400	128
III.	+147	+68	360	745	690	635	620	475	490	380	330	315	310	270	685
V.	+89	—43	+299	565	575	538	577	586	386	573	294	109	825	420	473
VI.	—244	+123	326	648	623	706	727	651	455	453	434	221	83	56	241
Mittleres tägliches Wachsthum der betreffenden Perioden:															
I.	—3,6	+22,7	+30,6	29,4	26,0	24,2	20,1	19,0	16,0	13,6	15,6	9,8	12,5	11,3	12,0
IV.	—21,9	+10,0	+22,1	21,9	21,4	22,5	24,6	24,2	13,7	15,9	14,1	7,3	13,1	7,8	11,2

Die Zahlen der Tabellen VII und VIII sind, soweit nicht die spärliche Besetzung einzelner Gruppen und Perioden mit Beobachtungen Bedenken erregen muss, beweiskräftig und die Ergebnisse so klar, dass ich auf eine Besprechung derselben verzichten kann. Ich habe nur anzuführen, dass die mittleren täglichen Wachsthumszahlen für das 1. Halbjahr von I und II aus dem kleinen Material, welches mir im Jahre 1893 zu Gebote stand, nahezu gleich gefunden wurden wie jetzt, ein Beweis, dass auch weiteres Material sie nicht mehr erheblich ändern wird. Für das 2. Halbjahr wären, wie schon mehrfach erwähnt wurde, zahlreiche weitere Beobachtungen wünschenswerth. Dass die Grösse des Geburtsgewichtes auf das Gewicht am Ende des 1. Lebensjahres weit grösseren Einfluss ausübt, als die Art der Ernährung, hat sich auch hier bestätigt. Der Umstand, dass genaue Beschreibung der Art und Menge der Nahrung bei den künstlich Ernährten

nur sehr selten vorlag, hat mich dazu veranlasst, die Gruppen V und VI lediglich nach der Zeit der Beobachtung zu bilden, unter der Voraussetzung, dass die künstliche Ernährung nach 1885 zweckmässiger geworden sei, als sie vor 1885 war. Ein tieferes Eindringen in die Frage muss später besseren Beobachtungen vorbehalten bleiben, könnte meines Erachtens übrigens ohne allzu grosse Schwierigkeit durch pünktliche Messung der künstlichen Nahrung und Beschreibung ihrer Herstellung in Privathäusern ganz erheblich gefördert werden; auch dies ein dankbares Arbeitsfeld für jüngere Collegen!

III. Gewichtswachsthum nach dem 1. Lebensjahre.

Von den Kindern mit Normalgewicht (über 2750 g) sind 27 noch nach dem 1. Lebensjahre gewogen und zum Theil auch gemessen worden. Ich gebe die Resultate in Tabelle IX, die Gewichte in Gramm mit Weglassung der letzten Stelle, die Längen in Centimeter. Die Nummern der Kinder sind dieselben wie in den Tabellen I bis III. No. 1 bis 43 sind Knaben, welche gesäugt waren, No. 66 bis 76 Knaben, welche künstlich ernährt waren; No. 18 bis 60 gesäugte Mädchen, No. 102 und 104 künstlich ernährte Mädchen. Ausserdem ist No. 49 alt, ein künstlich ernährter Knabe, No. 50 alt, ein künstlich ernährtes Mädchen (Geschwister), aus meiner früheren Arbeit (Jahrbuch, Band 36) hier beigezogen. Die Tabelle enthält also 29 Kinder.

Tabelle IX.

	Ende der Monate												
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
No. 1	1112	1133	1154	1170	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 2	955	1019	—	1076	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 5	1192	—	—	—	—***	—	—	—	—	—	—	—	1527
„ 12	1177	1147**	1234	1235	1350	1367	1385	1407	1425	1428	1440	—	1460
		74 cm			79 cm								88 cm
„ 13	1095	1140	1150*	1160	1166	1178	1210	1270	1290	1307	1315	1375	1440
		76 cm						80 cm					
„ 14	1037	1090	1104	1135	1118	1150	1220	1185	1200	—	1220	1240	1305
		76 cm		78 cm					84 cm				
„ 17	1180	—	—	1310	—·*	1350*	—**	1837**	—*	—	1390	—	—
	77 cm			81 cm		83 cm					86 cm		
„ 23	1130	1130	—	—	—	—	—	—	1250	—	—	—	1300
	79 cm												
„ 24	1110	1080	1110	—	—	1130	—	—	—	1348	—	—	1505
	79 cm												
„ 27	1120	—	1182	1225	—	1193	—	—	1270	—	—	—	1385
„ 28	1071	1120	1144	1196	1210	1237	1283	1291	1330	—	—	—	—
„ 30	1035	—	—	—	1050	—	—	—	1150	—	—	—	—
	73 cm				77 cm				81 cm				
„ 32	1027	—	1090	—	—	1130	1210	1210	1220	1260	—	1220	1235
„ 38	—	—	—	—	—	—	1025	1027**	1050	1050	—	—	1073
„ 42	920	940	—	—	1025	—	—	—	—	—	—	—	1100
		77 cm			80 cm								85 cm
„ 43	989**	1018*	—	1072**	—	—**	1113	—	—**	—**	1160	—	1272
	74 cm										80 cm		81,8**

Tabelle IX. Fortsetzung.

	Ende der Monate												
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
No. 66	947	1000***	1087**	1047*	1140	1153**	1233	1210****	1282	1245**	1235	1289	1294
„ 67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1620
„ 71	825	850	860	880	900	900	962	1010	1020	1125	1125	1125	1150
„ 76	1160	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 49 alt	79 cm 1037 80 cm	1141	1158	1181*	1210**	1170***	1217**	1228 88 cm	1265**	1284** 89cm	1301	1353	87 cm 1391 90 cm
„ 18	924 74 cm	977	943	995	1025	1030	1060	—	—	1130	1130	—	1150
„ 47	—	—*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 52	850	—	—	72 cm 925	—	76 cm —	76 cm 1000	—	78cm —	1025	80 cm —	—	81 cm 1060
„ 56	73 cm 960	1000	1030	—	1090	1140	1150	1160	1160	1160	—	1200	83cm 1255
„ 60	1014*	1048***	74 cm 1063*	1077	—**	1103	—	78 cm —	1226	—	—	—**	85cm 1275
„ 102	79 cm 889	959**	1027*	1048*	1066*	1096*	1112	1136***	1166*	84 cm 1152	1159	1202	88cm 1220**
„ 104	1048	—	—*	1150	—*	—**	1076**	—*	—	1222	—****	—	1235
„ 50 alt	72 cm 1012*	1042**	74 cm 1058 80 cm	75 cm 1104***	77 cm 1130 ****	79 cm 1150**	1158* 87 cm	1175	80 cm 1187*	82 cm 1212 89 cm	1215	84 m 1265	85 cm 1269

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
No. 1	1277	—	—	1359	—	—	—	—	—	1530	—	—
„ 2	—	—	—	—	1270	—	—	—	—	—	—	—
„ 12	—	1500	1530	1533	1564	1557	1605	1617	1642	1617	1595	1645
„ 13	—	1435	—	1476	—	92cm 1495	—	1500	—	1562	1570	1580
„ 14	1332	—	1380	—	1340	—	1385	—	—	1400	1452	103 1520
„ 23	—	—	—	—	—	1400	—	1500	—	—	—	1580
„ 24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-	—	1587
„ 27	—	—	—	—	—	95	—	1575	—	—	—	1675
„ 32	1265	1290	—	—	1330	1420	1420	1475	—	1475	—	1475
„ 38	1080	1116	—	—	—	—	—	—	—	—	1329	—
„ 42	—	—	1225	—	—	—	—	—	—	1300	—	-
„ 43	**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-
„ 66	—*	—	1322	—	—	1405	—**	—*	1467	—	—	1500
„ 71	—	—	1175	—	1187	1225	1200	—	1325	1325	—	1337
„ 76	—	—	—	1400	—	—	—	—	—	—	—	90,5 1500
„ 49 alt	87cm 1437	1447	1454	1479 95 cm	1491	1457	1492	1511	1504	1510	1597	95cm 1604
„ 18	—	—	1218	—	—	1256	—	—	1306	1325	—	1360
„ 47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1347	1407
„ 56	1280	1300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1380
„ 60	—	—*	1341*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 102	—*	—	89,5 1285	—	—	1305	—	93,5 —	1296	—	—	1360
„ 104	—	—	1210**	—	—	1304	—**	—	1310	—	—	1350
„ 50 alt	1318 89 cm	1323	86 cm 1359 9? cm	1377**** 92 cm	1387 93cm	88cm 1421 95cm	1441 95cm	89cm 1425	1417 96 cm	1446 97cm	1482 98cm	90cm 1527

Tabelle IX. Fortsetzung.

	Ende der Monate											
	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
No. 1	1540	—	—	—	1637	—	—	—	—	—	—	—
„ 2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 5	—	1740	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 12	—	1695	1700	—	1728	1722	1793	—	1788	1800	—	—
						98 cm						
„ 13	1608	1624	1645	—	—	1665	—	1750	1790	—	1830	1820
						106			108			112
„ 14	—	1475	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		95 cm										
„ 23	—	—	1600	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 24	—	—	—	—	1750	—	—	—	—	—	—	—
„ 27	—	—	—	—	—	1778	—	—	—	1802	—	—
„ 30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1600
												102
„ 32	—	1555	1575	1605	1740	1750	1720	—	—	1735	—	—
„ 38	—	—	1375	—	—	—	—	1423	—	—	—	1483
										93cm		94 cm
„ 42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 66	—	—	—	—	—	1662	—	—	—	—	—	1762
„ 67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1770
„ 71	—	—	1400	—	—	1437	—	1412	—	1512	—	1550
„ 49	1631	1635	1655	1647	1638	1614	1628	1626	1655	1726	1740	1781
alt	97 cm	98 cm	99 cm	101	101		102		103	103	103	
„ 18	—	1435	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 47	1420	1400	—	1400	1410	—	1446	—	—	—	—	—
„ 56	—	—	1450	—	—	—	—	—	—	—	—	—
			96 cm									
„ 60	—	—	—	—	—	—	1611	- -	—	—	—	1674
				96,8			101					102
„ 102	—	—	—	—	—	1465	—	—	—	—	—	1502
„ 104	—	—	—	—	—	1375	—	—	—	—	—	1390
			98 cm			95 cm						98 cm
„ 50	1567	1612	1594	1605	1611	1616	1608	1657	1637	1653	1708	1721
alt	99 cm				103	103		106				

	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
No. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1831
„ 2	—	—	—	—	—	1532	—	—	—	—	—	—
„ 12	—	1715	1750	1835	1775	—	—	—	—	—	—	—
					104							
„ 13	1905	1875	1927	1892	1870	1870	—	1915	1980	—	1983	2095
												112
„ 23	1850	—	—	—	—	—	1900	—	—	—	—	2080
„ 27	—	1815	—	—	1850	—	—	1940	—	—	—	1970
						107						
„ 38	—	—	—	—	—	1618	—	—	—	—	—	—
						97 cm						
„ 42	—	—	1450	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1721
„ 49	1786	1766	1730	1729	1728	1722	1709	1722	1761	1835	1915	1884
	106				109	109		109				
„ 47	—	—	1635	—	—	—	1589	—	—	—	—	1695
	90 cm						98 cm					
„ 60	—	—	—	1673	1700	—	—	1770	—	—	—	—
				106,8								
„ 102	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1687
„ 50	1717	1722	1724	1784	1767	1760	1775	1815	1778	1776	1836	1879
	107	108		109		111		111				

Tabelle X giebt Gewichte und Längen von Kindern mit Unternormalgewicht; sie sind sämmtlich gesäugt worden, mit Ausnahme von No. 62 alt, ein Bruder von No. 49 alt und No. 50 alt und wie diese aus der früheren Arbeit hier beigezogen. No. 126 hatte unter 2000 g, alle anderen über 2000 g Geburtsgewicht; No. 119, 120 und 126 sind Geschwister.

Tabelle X.

Nummer	Geburtsgewicht	Ende der Perioden								
		1 Jahr	$1^1/_2$ Jahre	2 Jahre	$2^1/_2$ Jahre	3 Jahre	4 Jahre	5 Jahre	6 Jahre	7 Jahre
116. Knabe	260	842	1064	1238	—	—	—	—	—	—
	49	76	78	83						
119. Mädchen	221	—	880	950	1055	1219	1398	1553	1703	1800
					85	88	97	108	108	—
120. Mädchen	264	861	998	1040	1190	1302	1388	—	1690	1840
					87	—	96		105	—
124. Mädchen	263	776	847	1010	1018	1139	1300	—	—	—
126. Knabe	175	720	935	1000	1159	1220	1370	1482	1582	1723
						84	92	97	100	108
62 alt. Knabe	248	856	1032	1137	1239	1360	1538	1708	1938	2753
	48	76	83	87	98	99	105	109	117	124

Der Zahnausbruch bei No. 124 war wie folgt: Im 1. Lebensjahre 2 Zähne, im 13. Monat 2, im 14. Monat 2, im 15. Monat 1, im 16. Monat 1, im 18. Monat 2, im 20. Monat 2, im 22. Monat 2, im 23. Monat 2, im 30. Monat 3, im 32. Monat 1.

No. 116 hatte am Ende des 1. Lebensjahres 10 Zähne; die weiteren kamen: im 14. Monat 1, im 15. Monat 3, im 17. Monat 1, im 18. Monat 1, im 22. Monat 1, im 24. Monat 3.

Folgende Tabelle XI enthält Längen und Zahnausbrüche nach dem 1. Lebensjahre von einigen Kindern, über welche ich sonst keine Mittheilungen erhalten habe, dieselben sind also in den früheren Tabellen nicht aufgeführt.

Tabelle XI.

Nummer u. Geschlecht des Kindes	Ende der Monate															
	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	31	36	48	60
134. Knabe	74	—	—	—	—	—	-	—	—	—	—	86	—	—	95	105	111
135. „	73	—	—	—	—	—		—	—	—	—	81	—	—	89	93	100
136. „	74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85	—	—	98	104	110
137. „	73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82	—	—	90	100	106
138. „	78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	86	—	—	98	102	—

Nummer u. Geschlecht des Kindes	Ende der Monate 13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	31	36	48	60
139. Knabe	*	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
140. „	—	**	**	—	**	**	—	—	—	—	*	**	*	—	—	—	—
141. „	—	—	—	*	*	*	***	**	*	*	—	—	—	—	—	—	—
142. „	—	—	**	****	***	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
143. „	*	***	**	—	—	—	—	**	**	—	****	—	—	—	—	—	—
144. „	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Ueber die Zahnausbrüche im 1. Lebensjahre ist (bei den Kindern 139 bis 144) folgendes berichtet worden:

Nummer	In den Wochen 25	27	28	30	34	35	36	37	38	41	42	43	44	45	46	47	48	51
139.	—	—	—	—	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*	*	—	—
140.	*	*	—	—	—	**	—	—	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
141.	—	—	—	—	—	—	—	—	*	—	*	—	—	—	—	—	—	—
142.	—	—	—	*	*	—	—	*	—	—	**	—	*	*	—	—	*	—
143.	—	—	—	—	—	*	—	—	—	*	—	—	—	—	—	—	—	—
144.	—	—	*	—	—	—	*	—	—	—	**	—	—	—	—	—	—	—

Aus Tabelle IX und X habe ich eine Uebersichtstabelle (XII) berechnet, zu welcher für das 2. Lebensjahr einige weitere Fälle aus der früheren Publikation (Jahrbuch, Bd. 36, S. 292) beizuziehen waren, nämlich die Knaben 8, 12, 15, 16 und 43; die Mädchen 4, 26, 28, 29, 41. No. 43 und 41 sind künstlich genährt, alle andern gesäugt worden. Ueber das 2. Lebensjahr hinaus sind alle diese letzteren Kinder nicht beobachtet worden. — Die Gewichte beziehen sich auf das Ende der betreffenden Monate, die Bezeichnung der Rubriken ist wie in Tabelle IV.

Tabelle XII.

Gewichte im 2., 3., 4. und 5. Lebensjahre.

	Lebensmonat	Knaben und Mädchen zusammen 39 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Knaben allein 26 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Mädchen allein 13 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth
Geburtsgewicht 2750 g oder darüber, im Mittel von Knaben u. Mädchen 3330 g, für die Knaben 3370 g, für die Mädchen 3160 g.	12.	36 095	36	10 030	24 740	24	10 310	11 355	12	9 460
	13.	24 532	24	10 220	15 616	15	10 410	8 916	9	9 910
	14.	22 266	21	10 600	14 152	13	10 880	8 114	8	10 140
	15.	24 994	23	10 870	15 595	14	11 140	9 399	9	10 440
	16.	17 441	16	10 900	11 115	10	11 110	6 326	6	10 540
	17.	20 607	18	11 450	12 958	11	11 780	7 649	7	10 930
	18.	19 518	17	11 480	11 858	10	11 860	7 660	7	10 940
	19.	17 771	15	11 850	13 335	11	12 120	4 436	4	11 090
	20.	20 483	17	12 050	14 752	12	12 290	5 731	5	11 460
	21.	19 122	16	11 950	10 047	8	12 560	9 075	8	11 340
	22.	15 885	13	12 220	10 192	8	12 740	5 693	5	11 390
	23.	12 482	10	12 480	7 612	6	12 690	4 870	4	12 170
	24.	33 135	26	12 740	21 129	16	13 210	12 006	10	12 010

Lebensmonat	Knaben und Mädchen, zusammen 39 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Knaben allein 26 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth	Mädchen allein 13 Fälle: Summe	Zahl der Fälle	Mittelwerth
Geburtsgewicht 2750 g oder darüber, im Mittel von Knaben und Mädchen 3330 g, für die Knaben 3370, für die Mädchen 3160 g									
	26 Fälle			18 Fälle			8 Fälle		
25.	8 989	7	12 840	6 391	5	—	2 598	2	—
26.	9 411	7	13 440	6 788	5	—	2 623	2	—
27.	14 499	11	13 180	8 086	6	—	6 413	5	—
28.	8 624	6	14 370	7 247	5	—	1 377	1	—
29.	9 569	7	13 670	8 182	6	—	1 387	1	—
30.	15 245	11	13 860	9 959	7	—	5 286	4	—
31.	8 543	6	14 240	7 102	5	—	1 441	1	—
32.	10 603	7	15 150	9 178	6	—	1 425	1	—
33.	11 267	8	14 080	5 938	4	—	5 329	4	—
34.	14 490	10	14 490	11 719	8	—	2 771	2	—
35.	10 352	7	14 790	7 523	5	—	2 829	2	—
36.	25 387	17	14 930	17 003	11	15 460	8 384	6	13 970
	24 Fälle			17 Fälle			7 Fälle		
37.	7 766	5	15 530	4 779	3	—	2 987	2	—
38.	14 171	9	15 750	9 724	6	—	4 447	3	—
39.	13 994	9	15 550	10 950	7	—	3 044	2	—
40.	6 257	4	15 640	3 252	2	—	3 005	2	—
41.	11 514	7	16 450	8 493	5	—	3 021	2	—
42.	16 084	10	16 080	11 628	7	—	4 456	3	—
43.	9 806	6	16 340	5 141	3	—	4 665	3	—
44.	7 868	5	15 740	6 211	4	—	1 657	1	—
45.	6 870	4	17 170	5 233	3	—	1 637	1	—
46.	10 228	6	17 050	8 575	5	—	1 653	1	—
47.	5 278	3	17 590	3 570	2	—	1 708	1	—
48.	18 053	11	16 410	11 766	7	16 810	6 287	4	15 720
	14 Fälle			10 Fälle			4 Fälle		
49.	7 258	4	18 140	5 541	3	—	1 717	1	—
50.	8 893	5	17 790	7 171	4	—	1 722	1	—
51.	10 216	6	17 030	6 857	4	—	3 359	2	—
52.	8 913	5	17 830	5 456	3	—	3 457	2	—
53.	10 890	6	18 150	7 223	4	—	3 467	2	—
54.	8 502	5	17 000	6 742	4	—	1 760	1	—
55.	6 973	4	17 430	3 609	2	—	3 364	2	—
56.	9 162	5	18 320	5 577	3	—	3 585	2	—
57.	5 519	3	18 400	3 741	2	—	1 778	1	—
58.	3 611	2	18 050	1 835	1	—	1 776	1	—
59.	5 734	3	19 110	3 898	2	—	1 836	1	—
60.	16 842	9	18 710	11 581	6	19 300	5 261	3	17 540
Geburtsgewicht unter 2750 g, im Mittel 2380 g									
	6 Fälle			3 Fälle, mittl. Geburtsg. 2280 g			3 Fälle, mittl. Geburtsg. 2480 g		
12.	4 055	5	8 110	2 418	3	8 060	1 637	2	8 180
18.	5 756	6	9 590	3 031	3	10 100	2 725	3	9 080
24.	6 375	6	10 620	3 375	3	11 250	3 000	3	10 000
30.	5 661	5	11 320	2 408	2	12 040	3 263	3	10 880
36.	6 240	5	12 480	2 590	2	12 950	3 650	3	12 170
48.	6 994	5	13 990	2 908	2	14 540	4 086	3	13 620
60.	4 743	3	15 810	3 190	2	15 950	1 553	1	15 530
72.	6 913	4	17 280	3 520	2	17 600	3 393	2	16 960
84.	7 516	4	18 790	3 876	2	19 380	3 640	2	18 200

Folgende kleine Tabelle enthält Wachsthumszahlen für die einzelnen Quartale des 2. Lebensjahres. Da für den 12. und 24. Monat zahlreiche Beobachtungen vorliegen, habe ich hier die Mittelwerthe der Tabelle XII ohne Weiteres benützt, für den 15., 18. und 21. Monat aber eine weitere Mittelziehung gemacht. Für den 15. Monat, Knaben und Mädchen zusammen, z. B. habe ich aus den Mittelwerthen des 14., 15. und 16. Monats (Tabelle XII) das arithmetische Mittel genommen, also

$$\frac{1060 + 1087 + 1090}{3} = \frac{3237}{3} = 10790,$$

und so für den 18. und 21. Monat.

Gewichtswachsthum im 2. Lebensjahre

von Kindern mit normalem Geburtsgewicht.

		Ende des 1. Lebensjahres	Ende der Quartale I.	II.	III.	IV.
Mittleres Körpergewicht	Knaben und Mädchen zusammen	10 030	10 790	11 590	12 070	12 740
	Knaben allein	10 310	11 040	11 920	12 530	13 210
	Mädchen allein	9 460	10 370	10 990	11 400	12 010
Wachsthum im Quartal	Knab. u. Mädch.	—	760	800	480	670
	Knaben allein	—	730	880	610	680
	Mädchen allein	—	910	620	410	610
Mittleres tägliches Wachsthum halbschematisch	Knaben und Mädchen	—	8,6	8,6	6,3	6,3
	Knaben allein	—	8,9	8,9	7,1	7,1
	Mädchen allein	—	8,4	8,4	5,6	5,6

Ob die Schwankungen, welche im Quartalwachsthum zu bemerken sind, auf Zufall beruhen oder nicht, lässt sich bei der kleinen Zahl der Beobachtungen nicht sicher entscheiden; nach den Erfahrungen über das Gewichtswachsthum im 1. Lebensjahre ist wahrscheinlicher, dass es sich hier nicht allein um das Ziel unausgeglichener Zufälle handelt.

Das Wachsthum von der Geburt bis zum 5. oder 7. Lebensjahre war nach Tabelle XII zu berechnen wie folgt:

Tabelle XIII.

Mittelgewichte am Beginn der Jahre.

		1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. Jahr	7. Jahr	8. Jahr
Geburtsgewicht normal	Knaben und Mädchen zusammen	3300	10030	12740	14930	16410	18710	—	—
	Knaben allein	3370	10310	13210	15460	16810	19300	—	—
	Mädchen allein	3160	9460	12010	13970	15720	17540	—	—
	Wachsthum im Jahr: Knab. u. Mädch.	6730	2710	2190	1480	2300	—	—	—
	Wachsthum im Jahr: Knaben allein	6940	2900	2250	1350	2490	—	—	—
	Wachsthum im Jahr: Mädchen allein	6300	2550	1960	1750	1820	—	—	—
Geburtsgewicht unter der Norm	Knaben und Mädchen zusammen	2380	8110	10620	12480	13990	15810	17280	18790
	Wachsthum im Jahr für Knaben und Mädchen zusammen.	5730	2510	1860	1510	1820	1470	1510	—

Die Tabelle XIII bedarf keiner weiteren Erläuterung; ich habe nur auf die auffallende Thatsache aufmerksam zu machen' dass die Gewichtsvermehrung im 5. Lebensjahre sowohl bei den Kindern mit normalem, als bei solchen mit unternormalem Geburtsgewicht, sowohl bei Knaben als bei Mädchen, grösser gefunden wurde, als im 4. Lebensjahre; es ist also kaum anzunehmen, dass es sich um einen zufälligen Befund handle. — Ueber das Gewichtswachsthum nach dem 6. Lebensjahre siehe Curventafel II.

Nachtrag: Der Ausbruch der Zähne.

Die Aufzeichnungen, welche ich hierüber erhalten habe, sind leider unvollständig. Viele Eltern haben wohl den Ausbruch der ersten Zähne notirt, nicht mehr aber den der späteren Zähne, selbst wenn er im 1. Lebensjahr geschah, und so mögen meine Zahntabellen etwa bis zur 36. Woche richtig sein, von da ab bis zum Ende des 1. Lebensjahres sind sie leider unvollständig. Summarische Notizen über den Zahnausbruch findet man, wie bereits erwähnt, auch in den kurzen Notizen, welche den Tabellen I bis III beigefügt sind; dieselben sind hier nicht benützt worden.

Tabelle XIV.
Zahl der durchgebrochenen Zähne.

		in den Lebenswochen													
		15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Geburtsgew. über 2750 g	sämmtliche Kinder 63 Fälle	1	1	1	1	3	1	5	5	2	3	11	15	4	4
	Knaben 34 Fälle	1	1	—	—	1	1	4	5	1	—	6	10	—	2
	Mädchen 29 Fälle	—	—	1	1	2	—	1	—	1	3	5	5	4	2
	Gesäugte Kinder 34 Fälle	—	—	1	1	3	1	3	1	1	3	9	10	2	2
	Künstlich ernährte Kinder 29 Fälle	1	1	—	—	—	—	2	4	1	--	2	5	2	2
Geburtsgewicht unter 2750 g (4 Knaben, 5 Mädchen) 9 Fälle		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—

		29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
Geburtsgew. über 2750 g	sämmtliche Kinder 63 Fälle	4	7	2	7	6	9	12	4	7	18	8	6	14	15	8	20	7	10	5	10	5	6	5	5
	Knaben 34 Fälle	—	5	2	3	1	5	6	3	7	8	4	2	10	10	5	7	2	6	2	3	3	2	3	3
	Mädchen 29 Fälle	4	2	—	4	5	4	6	1	—	10	4	4	4	5	3	13	5	4	3	7	2	4	2	2
	Gesäugte Kinder 34 Fälle	2	5	2	3	4	3	5	2	1	5	6	—	10	6	3	5	4	7	2	6	2	1	3	1
	Künstlich ernährte Kinder 29 Fälle	2	2	—	4	2	6	7	2	6	13	2	6	4	9	5	15	3	3	3	4	3	5	2	4
Geburtsgewicht unter 2750 g (4 Knaben, 5 Mädchen) 9 Fälle		3	—	—	—	1	—	1	2	1	3	3	3	—	4	--	1	2	2	3	—	—	—	—	6

Für ein Kind sind aus Tabelle XIV folgende Verhältnisszahlen zu berechnen.

Relative Zahl der durchgebrochenen Zähne:

		im ganzen 1. Lebensjahre	bis zur 36. Woche incl.	von der 37. bis 52. Woche
Geburtsgewicht über 2750 g	sämmtliche Kinder	4,1	1,7	2,4
	Knaben	3,9	1,7	2,3
	Mädchen	4,2	1,8	2,5
	Gesäugte	3,7	1,9	1,8
	Künstlich Ernährte	4,5	1,5	3,0
Geburtsgewicht unter 2750 g		4,0	1,0	3,0

Ich halte den Schluss für zulässig, dass die Knaben und Mädchen bezüglich des Zahnausbruches keinen wesentlichen Unterschied zeigen, dass künstlich Ernährte die Zähne etwas später bekommen als die Gesäugten, desgleichen Kinder mit abnorm kleinem Geburtsgewicht gegenüber den Kindern mit

normalem Geburtsgewicht. — Der Ausbruch des ersten Zahnes ist bei allen 63 resp. 72 Kindern pünktlich notirt worden. In folgender Tabelle ist in der 2. Spalte auch berechnet, wie viel von 100 Kindern jeweils den ersten Zahn bekamen.

Der Ausbruch des ersten Zahnes geschah:

		In der 15. u. 16. W.	In der 17. b. 20. W. (17.18.19.20.)	21. bis 24. W.	25. bis 28. W.	29. bis 32. W.	33. bis 36. W.	37. bis 40. W.	41. bis 44. W.	45. bis 48. W.	49. bis 52. W.	Zahl der beobachteten Fälle
Geburtsgewicht über 2750	Sämmtliche Kinder	1 mal in 2%	4 mal	6 m.	14 m.	5 m.	12 m.	8 m.	7 m.	4 m.	2 m.	63
			16%			49%			24%	6%	3%	
	Knaben	1 m.	2 m.	4 m.	7 m.	2 m.	8 m.	4 m.	3 m.	1 m.	2 m.	34
	Mädchen	—	2 m.	2 m.	7 m.	3 m.	4 m.	4 m.	4 m.	3 m.	—	29
	Gesäugte	—	4 m.	4 m.	9 m.	2 m.	6 m.	3 m.	3 m.	2 m.	1 m.	34
	Nicht Gesäugte	1	—	2 m.	5 m.	3 m.	6 m.	5 m.	4 m.	2 m.	1 m.	29
Geburtsgewicht unter 2750 g		—	—	—	1 m.	1 m.	1 m.	3 m.	1 m.	1 m.	1 m.	9

Auffallend ist die schwache Besetzung der 29. bis 32. Woche mit Zahndurchbrüchen, gegenüber der 25. bis 28. und der 33. bis 36. Woche.

Für den Durchbruch von Zähnen im 2. und 3. Lebensjahre standen mir an brauchbaren Fällen 7 Knaben und 5 Mädchen mit normalem Geburtsgewicht, 3 (2 Knaben, 1 Mädchen) mit unternormalem Geburtsgewicht zu Gebot. Ich füge den Nummern der Kinder die Anzahl der im 1. und 2. Lebensjahre erschienenen resp. notirten Zähne in Klammern bei: Knaben normal No. 17 (7 und 9) und No. 49 (4 und 12) aus der früheren Publication; neu die No. 43 (3 und 13), No. 66 (2 und 18, sowie 4 im 3. Jahre), No. 141 (2 und 10), No. 142 (8 und 9), No. 143 (2 und 14); Mädchen normal No. 50 alt (2 und 14), neu No. 60 (10 und 8, dazu 2 im 3. Jahr), No. 102 (6 und 14), No. 104 (5 und 10, dazu 4 im 3. Jahr), No. 140 (5 und 12). Mit unternormalem Geburtsgewicht die Knaben No. 62 alt (3 und 13), neu No. 116 (10 und 10), das Mädchen No. 124 (2 und 14, dazu 4 im 3. Jahr). Hieraus folgende Uebersichtstabelle:

Durchgebrochene Zähne:

		1. Lebensjahr	Monate 13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
Normales Geburtsgewicht	7 Knaben	28	5	6	10	8	12	5	9	11	11	1	4	3	—	—	—	—
	5 Mädchen	28	7	5	6	8	6	5	4	3	—	6	1	5	3	1	2	4
	Sämmtliche 12 Kinder	56	12	11	16	16	18	10	13	14	11	7	5	8	3	1	2	4
Unternormales Geburtsgewicht	3 Kinder	14	2	3	5	4	1	4	3	1	3	5	2	3	—	—	—	—

IV. Das Längenwachsthum der Kinder.

Es ist bekanntlich sehr viel schwieriger, die Länge eines Kindes genau zu messen, als sein Gewicht richtig zu erhalten, besonders gilt dies von Säuglingen. Während die Gewichtszunahme der Kinder in kurzer Zeit so beträchtlich ist, dass die zufälligen Fehler bei den Wägungen dagegen wenig oder gar nicht in Betracht kommen, gilt das Umgekehrte von der Zunahme der Länge. Ich muss bei dieser Sachlage darauf verzichten, das Längenwachsthum der verschiedenen Categorien von Säuglingen besonders zu behandeln, da noch nicht genau einwandsfreie Messungen für das 1. Lebensjahr vorliegen und begnüge mich damit, die in den Tabellen I bis III, IX, X und XI zerstreuten Angaben über Körperlänge, sowie die Angaben in meiner früheren Publication, betreffend No. 28 und 29, sowie No. 49, 50 und 62 in folgender Uebersichtstabelle zusammenzustellen (Einrichtung wie Tabelle IV):

Tabelle XV.

Längen in cm im 1. Lebensjahre.

(Gesammtzahl der beobachteten Kinder 34, Knaben und Mädchen, ohne Rücksicht auf Ernährung und Geburtsgewicht).

	Geburt	Ende der Wochen 2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Summe	1242	210	275	341	279	348	419	110	294	235	56
Zahl der Fälle	24	4	5	6	5	6	7	2	5	4	1
Mittelwerth	52	52	55	57	56	58	60	55	59	59	56

12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
189	614	314	186	60	379	262	194	132	394	200	131	279	66
3	10	5	3	1	6	4	3	2	6	3	2	4	1
63	61	63	62	60	63	65	65	66	66	67	65	70	66

26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
681	280	—	205	353	275	219	142	143	67	—	—	—	—
10	4	—	3	5	4	3	2	2	1	—	—	—	—
68	70	—	68	70	69	73	71	71	67	—	—	—	—

40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
226	151	66	70	293	78	207	72	302	—	—	—	1453
3	2	1	1	4	1	3	1	4	—	—	—	19
75	75	66	70	73	78	69	72	75	—	—	—	76

Durch Mittelziehung in der Art, wie auf Seite 408 beschrieben, erhält man folgende Zahlen:

Geburt	Ende der Wochen												
	4.	8.	12.	16.	20.	24.	28.	32.	36.	40.	44.	48.	52.
52 cm	56	58	60	62	65	71	69	71	69	72	71	72	76

von welchen die Werthe für die Geburt und die 52. Woche bei weitem die besten sind, weil sie von den meisten Beobachtungen herrühren. Man wird danach das Längenwachsthum im 1. Lebensjahr vorläufig etwa angeben dürfen wie folgt:

I. Quartal	II. Quartal	III. u. IV. Quartal
9 cm	8 cm	je 3,5 cm

Genauere Beobachtungen habe ich selbst vor Kurzem begonnen. — Ich verfuhr folgendermassen: Das neugeborene Kind resp. der Säugling wurde auf einen mit dünnem Teppich belegten Tisch gebracht, derart, dass sein Kopf an eine feststehende, senkrecht zur Tischplatte stehende Wand anstiess. Eine Person sorgte für richtige Stellung von Kopf, Hals und Schultern, eine zweite für Becken und Knie, eine dritte endlich stellte eine bewegliche Wand an die Fusssohlen, senkrecht zur Tischplatte. Nach gut gelungener Lagerung wurde das Kind von den 2 Gehülfen weggenommen, die dritte Person, welche die bewegliche Wand aufgestellt hatte, machte mit Bleistift eine Marke für dieselbe auf der Unterlage, nahm sodann die bewegliche Wand weg und mass von der Marke bis zur festen Wand. Um die Marke bequem machen zu können, heftete man auf den Teppich an geeigneter Stelle mit Sicherheitsnadeln ein Papier an. Die Stellung von Kopf, Becken, Knieen und Fussohlen ist ja bis auf einen gewissen Grad willkürlich, doch schwanken einzelne nach kurzer Zeit wiederholte Messungen nur um wenige Millimeter, nach einem Tag wiederholte allerdings um etwas mehr; die Beobachter gewöhnen sich bald daran, das Kind in eine gewisse bei den einzelnen Messungen ziemlich gleich bleibende Stellung zu bringen. Ich gebe in folgender Tabelle XVI Beobachtungen an einem meiner Enkelkinder, Kind I. Die Messungen in den ersten 8 Tagen sind von mir, meiner Frau und der Wärterin, später von denselben Frauen und dem Vater des Kindes, schliesslich von Vater, Mutter und einer Mutterschwester gemacht. Ferner Beobachtungen bei einem Kinde meines Freundes Dr. Söldner, Kind II, letzteres unter Mitwirkung meines Sohnes gemessen.

Tabelle XVI.

Länge von Säuglingen an einzelnen Lebenstagen.

Tg.	2	3	4	5	6	7	9	10	11	13	14	15	18	19	20
I.	49,7	49,6	49,7	49,7	49,8	49,7	—	50,3	50,5	—	51,2	51,5	51,8	51,8	—
II.	56,1	—	—	54,9	—	54,0	54,2	—	—	55,0	—	—	—	—	55,4

	23	24	25	27	28	32	33	34	38	39	43	44	48	51	54
I.	52,0	52,6	—	53,5	53,6	54,5	55,2	54,3	55,0	55,3	54,8	54,5	—	—	57,0
II.	56,0	56,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57,0	57,5	—

	55	58	59	62	64	70	71	81	82	86	87	90	92	95	107	110
I.	56,5	56,2	55,5	56,7	57,7	58,0	58,6	59,0	59,2	59,7	59,8	60,0	60,2	60,1	62,2	62,1

	112	113	119	120	124	128	129	132	133	136	137	140	144	147	151	160
I.	61,8	62,5	62,0	62,5	62,5	62.7	62,7	63,5	63,2	63,2	63,7	64,0	64,3	64,6	64,7	65,1

Ich vereinige für Kind I die Messungen von 2 benachbarten Tagen zu einem Mittelwerth und berechne aus diesen Mittelwerthen für grössere Perioden die tägliche Zunahme in Millimetern wie folgt:

Perioden u. Zahl der Tage für die Periode	7. bis 33. Lebenstag 26 Tage	33. bis 58. Tag 25 Tage	58. bis 86. Tag 28 Tage	86. bis 107. Tg. 21 Tage	107. bis 124. Tg. 17 Tage	124. bis 147. Tg. 23 Tage	147. bis 160. Tg. 13 Tage
Tägliche Zunahme der Länge für Kind I	1,93	0,45	1,39	1,17	0,18	0,91	0,40

Im I. Quartal, vom 7. bis zum 90. Tag, betrug das Wachsthum dieses Kindes 10,3 cm oder 1,14 mm im Tagesdurchschnitt; vom 90. bis 160. Tag, also in 70 Tagen von den 90 des II. Quartals oder in $^{8}/_{10}$ des II. Quartals, betrug das Wachsthum 5,1 cm. dürfte also im ganzen II. Quartal auf 6,4 cm kommen[1]). Kind I ist also in den 2 ersten Quartalen um 16,7 cm länger geworden, was mit den 17 cm der Tabelle XV gut stimmt. Die Schwankungen im Wachsthum, welche dem Physiologen und Kinderarzte bei der Gewichtsvermehrung im 1. Lebensjahre schon längst bekannt sind (siehe Jahrbuch, Bd. 36, S. 269 und 277), fehlen also auch nach Tabelle XVI beim Längenwachsthum nicht.

Schon bei Bearbeitung der Tabelle XV war mir aufgefallen, dass die Länge der Kinder von der Geburt bis zum Ende der 2. Lebenswoche nicht zunimmt. Ich hielt dies für Zufall, herrührend von der geringen Anzahl von Fällen, welche in der

---

1) Ist genau eingetroffen. Im III. Quartal betrug das Wachsthum 4,6 cm.

2. Woche beobachtet wurden. Bei Kind I (Tabelle XVI) war der Zufall auszuschliessen, Aufklärung in der Angelegenheit brachte mir aber erst das $^1/_4$ Jahr nach I geborene Kind II. Bei diesem, mit einem Geburtsgewicht von 3870 g, konnte mein Sohn constatiren, dass die Deformation des Schädels durch den Geburtsakt und die allmählige Ausgleichung derselben Schuld an dem Rückgang der Länge in den ersten 3 Lebenswochen war. Bei Kind I betrug das Geburtsgewicht nur 2810 g, die Deformation war sehr klein, doch jedenfalls genügend, um ein in den ersten Tagen wahrscheinlich auch vorhandenes Längenwachsthum zu maskiren. Man muss künftig zu dessen Ermittlung in den ersten Lebenswochen vom Kopf ganz absehen und die Länge mit Tastzirkel von einem geeigneten Punkte des Rumpfes aus (etwa manubrium sterni oder Hinterhauptsgrube) bis zur Ferse messen. Die üblichen Angaben über die Länge Neugeborener dürften, da sie die Deformation des Schädels wohl kaum berücksichtigt haben, um 1 bis 2 cm zu gross sein. — Die nächste Tabelle giebt die Längen vom 2. bis 10. Jahre in cm, gesondert für Knaben und Mädchen. Weitere Unterabtheilungen zu machen, war nach Beschaffenheit der Beobachtungen unmöglich. Die Einrichtung der Tabelle ist wie bei Tabelle IV.

Tabelle XVII.

		Ende der Lebensmonate												
		12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Knaben 32 Fälle	Summen	1056	154	159	317	241	483	468	255	333	528	84	173	1280
	Zahl der Fälle	14	2	2	5	3	6	6	3	4	6	1	2	15
	Mittelwerth	75,4	77,0	79,5	79,4	80,3	80,5	78,0	85,0	83,0	88,0	84	86	85,3
Mädchen 7 Fälle	Summen	448	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	596
	Zahl der Fälle	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		7
	Mittelwerth	74,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85,1

		Ende der Lebensjahre										
		$2^1/_2$	3	$3^1/_2$	4	$4^1/_2$	5	6	7	8	9	10
Knaben 32 Fälle	Summen	738	1530	804	1839	836	1844	2278	2163	1997	2098	1910
	Fälle	8	16	8	18	8	17	20	18	16	16	14
	Mittelwerthe	85,3	95,7	100,5	102,2	104,5	108,5	113,9	120,2	124,8	131,1	136,4
Mädchen A 7 Fälle	Summen	—	472	—	512	—	435	442	352	733	—	—
	Fälle	—	5	—	5	—	4	4	3	6	—	—
	Mittelwerthe	—	94,4	—	102,4	—	108,7	110,5	117,8	122,2	—	—
Mädchen B[1] 4 Fälle	Mittelwerthe	—	—	—	—	—	100,5	107	111	118.5	124,5	129

[1]) Ihre Herkunft s. S. 441.

Es beträgt nach Tabelle XV und XVII das Längenwachsthum der Kinder in den ersten 10 Lebensjahren:

	Im 1. J.	Im 2. J.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Knaben	—	9,9	10,4	6,5	6,3	5,4	6,3	4,6	6,3	5,3
Mädchen A	—	10,4	9,3	8,0	6,3	1,8	6,8	4,9	—	—
Mädchen B	—	—	—	—	—	4,2	5,4	6,2	6,0	4,5
Knaben und Mädchen, halbschematisch	25	10	10	7	6,3	5	6	5	6	5

Störend ist bei Tabelle XVII, wie auch früher schon nicht selten, dass die Mädchen so ungenügend beobachtet wurden. Es scheint das Interesse an ihrer Entwicklung bei vielen Eltern erheblich geringer zu sein, als das an der Entwicklung der Knaben. Für die Kindsphysiologie jedenfalls wäre ein Wandel in dieser Beziehung zu wünschen.

Wie über die Körpergrössen zu Beginn der Entwicklungsperiode, so stehen mir auch für den Schluss derselben zahlreiche und gute Beobachtungen zu Gebot, nämlich solche über das Längenwachsthum von jungen Männern. Ich verdanke das Material durch Vermittlung eines jungen Freundes Herrn Oberarzt Dr. Zennetti am Kgl. Kadettenkorps zu München, welcher mir über regelmässige und fortlaufende Messungen an 20 Kadetten vom 14. bis 19. Lebensjahre Mittheilung gemacht hat. Messungen in solchen Anstalten werden wohl häufig angestellt, und es wäre wünschenswerth, wenn dieselben auch veröffentlicht würden. Ich gebe hier nur die Resultate meiner Untersuchung, also Mittelwerthe für das Längenwachsthum.

Lebensjahre Beginn	13	13½	14	14½	15	15½	16	16½	17	17½	18	18½	19
Mittlere Länge in cm	148	150,2	153,1	156,7	160,2	163,4	165,8	168,2	169,4	170,4	170,9	171,4	171,7
Jahreswachsthum	5,1 cm		7,1 cm		5,6 cm		4,6 cm		1,5 cm		0,8 cm		

Da es sich um junge Männer von kleiner Statur handelt, sind nicht sowohl die absoluten Maasse, sondern ist der Gang des Wachsthums von Interesse.

V. Längen- und Gewichtswachsthum einzelner Kinder während der ganzen Entwicklungsperiode.

Ausser der Beobachtung an meinen eigenen Kindern, über welche ich schon früher berichtet habe (Jahrbuch, Bd. 36, S. 261 ff. und S. 293) stehen mir hierüber noch Angaben von 3 Familien

zu Gebot, 1. von dem verstorbenen Prof. Wiener an der techn. Hochschule Karlsruhe, 2. von dessen Neffen Prof. Brill an der Universität Tübingen, 3. von Herrn A. Seitz, techn. Director an der Maschinenfabrik Esslingen. Diese Messungen sind also von Sachverständigen mit aller möglichen Sorgfalt gemacht worden. Wiener hat seine Untersuchungen allerdings bereits veröffentlicht, aber an einer Stelle, welche den meisten Collegen wohl kaum zugänglich ist. Der Separatabdruck, den der Verfasser seiner Zeit die Güte hatte, mir zu übersenden, trägt die Aufschrift „Vorträge gehalten im naturwissenschaftlichen Verein zu Karlsruhe" von Dr. Christian Wiener mit dem Vermerk: (Aus dem noch nicht erschienenen 11. Bande der Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins). Karlsruhe, Druck der G. Braun'schen Hofbuchdruckerei, 1890. Die mir übersandte Schrift enthält 5 interessante Vorträge Wiener's, der erste „Ueber das Wachsthum des menschlichen Körpers". Eine Mittheilung der wichtigsten Resultate der Untersuchungen Wieners an dieser Stelle dürfte nicht unwillkommen sein.

W. schreibt über die Genauigkeit des Messens, dass er bei wiederholten Messungen der Länge Unterschiede bis zu 3 mm hatte. Er mass in natürlich aufrechter Stellung ohne Strecken und Zusammensinkenlassen. Aus dieser natürlich aufrechten Stellung konnte er die Grösse durch Strecken um 0,4 bis 0,7 cm vermehren. Die Vergrösserung wird dabei bewirkt durch das mehr Geradbiegen des nach hinten hohlen Rückgrades, wie er durch eigene Versuche ermittelte[1]). Beim Messen des auf wagerechter Matratze liegenden Körpers fand W. eine Verminderung der Körpergrösse um 0,3 bis 0,8 cm, sowohl bei Bauch- als bei Rückenlage. Die tägliche Schwankung der Körpergrösse, welche schon vor Quetelet bekannt war, beträgt nach eigenen Untersuchungen W.'s an sich selbst (54 Jahre alt), einem Sohne von 11 und einem solchen von 24 Jahren 1 bis 3 cm[2]). Die Länge ist am grössten unmittelbar nach dem

[1]) Nach meiner Beobachtung findet man die Länge junger Männer kurz nach Einstellung zum Militär um ca. 1 cm grösser, als sie vorher war: W. und S. haben gefunden, dass auch eine Verminderung der Körpergrösse für längere Perioden eintreten kann; bei W. kam solche im Betrag von 3,1 cm bei einem 13½jährigen Sohn zu Stande durch Unwohlsein (der Knabe war ausser Bett!) bei S. von 0,5 cm durch practische Thätigkeit als Schlosser in der Fabrik und die dabei eingenommene schlechte Haltung (im 19. Lebensjahre).

[2]) Diese besondere Untersuchung ist in die folgenden Tabellen nicht aufgenommen: dieselben enthalten übrigens zahlreiche Belege für die täglichen Schwankungen.

Erheben vom Bett, nimmt dann rasch ab und ist am geringsten Abends, abhängig von der Art der Beschäftigung und dem Grade der Ermüdung. Wo in den folgenden Tabellen keine besonderen Angaben über die Zeit der Messung gemacht sind, kann man mit W. annehmen, dass es sich annähernd um die kleinste Tageslänge gehandelt hat, da die Abnahme der Länge unmittelbar nach dem Aufstehen beginnt und sofort einen relativ hohen Grad erreicht. Liegt man während des Tages länger, z. B. eine Stunde nach Tisch, so nimmt der Körper wieder seine grösste Länge an. Die kleinste Länge ist etwa 4 bis 5 Stunden nach dem Erheben erreicht. Eine Abhängigkeit des Längenwachsthums von der Jahreszeit fand W. nicht, obwohl bei einem der Söhne eine besondere Untersuchung darauf gerichtet wurde. Ich gebe die Körperlänge mit Angabe, ob V = Vormittags oder N = Nachmittags gemessen wurde, wo W. solches notirt hat. den Kopfumfang über Stirn- und Hinterkopf, wo er am grössten ist und den Kopfbogen, d. h. die Länge des Bogens von der Nasenwurzel zwischen den Augenbrauen über dem Scheitel bis zum oberen Rande des Hinterhauptsloches, alles in cm. Unterabtheilungen des Jahres giebt W. nicht in Monaten, sondern in Decimalen des Jahres, auch hierin folge ich ihm. Die Kinder sind alle männlichen Geschlechts, die Art der Ernährung im Säuglingsalter unbekannt, ich bezeichne die Kinder mit A bis D.

Tabelle XVIII.

I A, geb. 4. Juni 1856.

Alter in Jahren	0,00	0,64	1,47	2,47	2,93	4,02	5,07	6,00	7,01	8,00
Länge	54,0	75,0	78,3	88,4	93,3	100,1	106,8	113,7	119,8	125,2
Kopfumfang	—	—	50,5	52,8	51,9	52,9	53,5	53,5	54,4	54,8
Kopfbogen	—	—	35,5	36,2	36,3	36,4	37,0	37,5	37,5	37,3

9,00	10,04	11,06	11,98	12,99	14,00	15,01	16,00	17,02	18,00	18,56	19,01
130,5	135,0	141,1	146,1	154,7	164.2	169,0	171,4	172,7	172,6	172,8	172,9
55,0	55,0	56,2	56,5	57.3	57,0	57,0	58,0	58,0	58,6	—	59,0
37,5	38,7	39,1	39,1	38,0	38,5	38,1	38,5	39,0	39,0	—	39,5

									N.	V.	N.
19,56	20,00	20,56	21,00	22,25	23,00	23,56	25,00	27,81	28,23	32,27	33,91
173,0	172,9	173,3	172,7	173,4	173,3	173,3	172,6	—	172,7	173,1	172,6
—	59,0	—	—	58,5	59,0	59,0	—	59,0	—	59,5	—
—	39,5	—	—	39,5	39,8	39,0	—	39,0	—	39,0	—

Alter 32,27
Kopflänge 20,1 } Index 78,7.
Kopfbreite 15,8 }

I B. Frühgeburt 15. Mai 1857.

Alter	0,00	0,52	1,52	2,01	3,08	4,01	5,01	6,02	7,00	8,11	9,21	10,02	11,04	12,05	13,00	14,06	15,05	16,01
Länge	46,0	66,5	76,9	83,8	92,9	101,3	107,2	114,4	119,5	125,6	132,2	134,9	140,8	146,4	153,2	161,8	169,2	173,3
Kopfumfang	—	45,5	50,0	50,5	51,7	52,2	52,5	53,0	53,7	54,0	53,2	53,8	54,8	54,6	54,7	55,1	56,0	57,0
Kopfbogen	—	30,5	34,0	34,4	35,1	35,1	35,3	35,8	36,5	37,5	37,0	37,0	37,0	36,5	36,5	36,5	36,0	37,0

17,05	17,61	17,70	18,02	18,34	18,61	19,06	19,61	20,00	21,08	21,61	22,06	22,61	V. 24,31	N. 24.31	N. 26,95	V. 31,32	V. 31,33
175,2	175,8	176,3	176,3	177,0	176,5	176,3	176,4	176,7	176,7	176,7	176,6	176,7	177,3	176,0	176,8	177,2	176,7
57,0	—	—	57,4	—	—	58,0	—	58,5	57,5	57.5	57,0	57,5	—	—	—	59,0	—
38,0	—	—	37,5	—	—	38,5	—	38,0	38,0	37,5	37,8	38,0	—	—	—	39,0	—

Alter 31,32
Kopflänge 19,6 }
Kopfbreite 16,0 } Index 81,6.

I C, geb. 15. Juni 1862.

Alter	0,01	0,25	0,50	1,00	2,11	3,02	4,01	5,03	6,11	6,96	8,01	8,98	9.97	10,99	11,97	12,53	12,97	13,53
Länge	52,4	61,0	71,0	74,2	88,2	94,2	102,0	108,0	115,2	120,2	125,8	131,0	136,5	142,1	145,1	148,8	151,8	154,1
Kopfumfang	35,9	41,5	46,0	48,8	53,0	52,8	53,2	54,0	54,2	54,0	54,0	54,0	54,0	55,5	55,7	—	56,0	—
Kopfbogen	24,5	27,7	29,5	33,4	36,3	35,8	35,7	35,7	35,6	36,0	36,0	36,2	36,0	36,3	36,6	—	36,5	—

14,00	14,53	15,01	15,50	16,00	16,53	17,00	17,53	18,03	18,57	19,04	V. 19,22	N. 19,22	19,58	N. 19,72	21,30	N. 23,22	N. 25,54	N. 26,23	V. 27,83	N. 27,83
157,1	161,6	166,6	169,7	172,2	174,7	175,7	175,7	176,6	176.3	177,5	177,9	175,9	177,3	177,8	176,8	177,6	177,9	178,5	179,0	177,7
56,5	—	57,0	57,8	58,0	57,7	58,2	58,0	58,5	59,0	58,4	—	—	—	—	—	—	—	58,5	—	—
37,0	—	37,6	38,0	39,0	38,0	38,2	38,0	38,5	39,5	39,0	—	—	—	—	—	—	—	37,7	—	—

Alter 25,54
Kopflänge 20,3 }
Kopfbreite 16,4 } Index 80.8.

Alter 26,23
Kopflänge 19,8 }
Kopfbreite 16,3 } Index 82,3.

Tabelle XVIII. I D geb. 15. Dezember 1869.

Alter	0,00	0,14	0,51	0,71	0,99	2,01	3,40	4,00	5,00	5,45	5,70	6,00	6,45	7,00	7,48	7,97	8,47	9,00	9,47	10,00	10,50	11,05
Länge	55,0	63,0	74,0	70,0	73,8	86,0	100,0	104,2	111,1	114,1	115,7	116,7	119,9	124,0	126,3	130,2	132,0	136,3	138,0	141,4	143,0	146,3
Kopfumfang	—	42,0	45,0	47,0	48,7	51,0	53,0	53,4	54.0	53,7	—	54.0	55,0	54,5	54,5	54,5	54,5	55,0	55.0	55,7	55,6	56,0
Kopfbogen	-	27,0	30,0	30,0	33,7	35,5	35,0	36,0	37,0	37,0	--	38,0	37,5	38,0	38,0	37,0	37,5	37,5	37,0	38,0	38,0	37,5

	V.	N.	V.	V.	V.	V.	V.	N.	V.	N.	N.	N.	N.	V.	N.	N.	N.	N.	V.	N.	N.
Alter	11,10	11,10	11,20	11.36	11,45	11,53	11.73	11,77	11,85	11,85	12,03	12,13	12,20	12,29	12,35	12,47	12,54	12,72	12,85	12,94	13,04
Länge	147,4	146,7	148,3	148,8	149.8	149,9	150,5	150,8	152,3	152,2	153,0	153,7	155,5	156,2	157,1	156,9	157,8	159,8	161,0	161,6	163,2

N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	V.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	V.	N.
13.11	13,20	13,29	13,37	13,47	13,54	13,60	13,71	13,72	13,72	13,74	13,77	13,80	13,84	13,95	14,03	14,10	14,20	14,29	14.33	14,67	14,77	14,85	14,94
163,7	164,1	164,9	165.8	166,6	167.7	168,6	165,5	165,6	166,4	165,6	166,1	165,9	166,4	167,7	168,7	169,8	170,3	171.0	171,2	173,2	174,2	174,2	175,1

N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	V.
15,03	15,10	15,19	15,27	15,36	15,44	15,52	15.69	15,77	15,86	15,94	16,02	16,11	16,18	16,27	16.34	16,59	16.60	16,85	16,99	17,28	17,60	18,02	18,89
174,9	175,6	176,1	176,6	176,7	177.0	177,0	177,7	177,7	177,8	178,2	178,2	178,6	178,9	179,0	179,3	179.4	178.8	179,5	179,8	180,0	179,8	180,1	181,7

N.	V.	N.								
18,89	20,30	20,30	12,03	12,72	14,33	16,00	20,35		18,07	Index 81.0.
179,8	182,3	181,0	56,5	56,8	58,5	58,8	59,0	Kopflänge	20,0	
—	—	—	38,0	38,5	39,0	40,0	39,2	Kopfbreite	16,2	

Vater der 4 Söhne geb. 7. Dec. 1826.

		V.	N.	N.	V.	N.
Alter	31,96	54,16	54,16	60,64	63,44	63,44
Länge	178,7	180,3	179,1	178,4	180,2	179,3
Kopfumfang	60,0	60,8	—	—	—	—
Kopfbogen	37,2	38,0	—	—	—	—

Alter 60,64
Kopflänge 20,9 } Index 80,5
Kopfbreite 16,8

Mutter von A, B, C, geb. 20. Mai 1835:

Alter	23,51
Länge	158,8
Kopfumfang	57,0
Kopfbogen	35,8

Mutter von D geb. 21. April 1834

		N.			
Alter	35,12	49,39	53,73		Index 90,0
Länge	163,9	164,1	Kopflänge	18,9	
Kopfumfang	57,0		Kopfbreite	17,0	
Kopfbogen	36,5				

II A Sohn, geb. 27. Juli 1876; B Sohn, geb. 2. Nov. 1877; C Sohn, geb. 15. Octob. 1879; D Tochter, geb. 24. Nov. 1883; alle künstlich ernährt.

Tabelle XIX.

Alter	2 J.	2½	3 J.	3½	4	4½	5	5½	6	6½	7	7½
Länge A	85,0	91	96,7	98,7	100,8	103,0	105,6	109,2	111,5	113,9	117,8	119,8
„ B	—	94,5	98,5	102,8	105,3	108,9	112,6	117,0	120,5	123,0	125,5	128,1
„ C	89,0	94,2	97,5	101,4	104,3	107,7	111,2	113,7	116,4	120,0	123,1	124,3
„ D	85,0	89,5	93,4	97,4	100,2	104,0	105,4	109,5	112,4	114,7	116,1	119,7

Alter	8	8½	9	9½	10	10½	11	11½	12	12½	13	13½
A	121,1	123,0	124,9	127,7	129,2	131,0	133,2	135,3	137,1	139,6	142,7	146,1
B	131,0	133,2	135,2	138,3	141,1	143,8	146,0	148,1	150,6	153,0	155,6	158,7
C	127,2	129,3	132,3	135,7	137,7	140,5	142,8	144,0	145,8	148,2	150,8	153,4
D	121,7	124,0	125,9	127,8	130,6	134,6	136,5	139,6	143,7	147,9	151,8	155,3

Alter	14	14½	15	15½	16	16½	17	17½	18	18½	19	19½
A	150,6	156,0	160,3	163,5	166,4	167,7	168,0	168,9	169,3	170,2	170,1	170,2
B	162,1	166,7	171,1	175,3	177,8	179,8	180,8	181,1	181,5	181,9	182,4	182,7
C	156,8	160,8	165,0	170,7	173,9	175,3	176,6	177,5	178,0	178,2	178,0	178,0
D	157,9	158,7	159,6	160,6	161,1	161,1	161,1	—	—	—	—	—

Alter	20	20½	21	21½	22	22½	23	23½
A	170,3	170,1	170,0	170,4	170,4	170,3	—	170
B	182,8	183,0	182,9	182,9	—	182,7	—	—
C	178,2	178,1	—	—	—	—	—	—

III A Sohn, geb. 19. Sept. 1879 mit einem Geburtsgewicht von nur 2480 g, also wohl Frühgeburt. B Sohn, geb. 24. Nov. 1880; C Tochter, geb. 23. Nov. 1881, alle 3 künstlich ernährt. Gewichte und Längen dieser Kinder im 1. Lebensjahr sind bereits in meiner früheren Publikation[1]) mitgetheilt und hat A die No. 62; B die No. 49, C die No. 50. Gewichte und Längen von B und C vom 2. bis zum 5. Lebensjahr finden sich in Tabelle IX dieser Publikation. Ich wiederhole diese früheren Angaben in folgender Tabelle XX summarisch und gebe die Beobachtungen vollständig erst vom 5. Lebensjahre an; No. 62 vom 2. bis 5. Lebensjahre aber gebe ich in einem Anhang zu Tabelle XX vollständig, da dies früher nicht geschah.

Tabelle XX.

			Ende der Jahre				
		Geburt	1.	2.	3.	4.	5.
A. No. 62 alt	Gewicht	248	856	1137	1360	1538	1708
	Länge	48	76	87	99	105	109
B. No. 49 alt	Gewicht	378	1037	1391	1604	1781	1884
	Länge	54	80	89,5	97,5	103,5	111,7
C. No. 50 alt	Gewicht	314	1012	1269	1527	1721	1879
	Länge	53	78	89,5	99,3	107,3	113,0

6. Jahr (die Beobachtungen geschahen meist im 1. Drittel des betreffenden Monats)												7. Jahr	
61. M.	62.	63.	64.	65.	66.	67.	68.	69.	70.	71.	72.	73.	74.
1749	1775	1810	1815	1827	1818	1815	1819	1826	1874	1883	1938	1963	1977
—	110,8	—	111,3	—	113,7	115,5	—	116,1	117,0	—	—	—	118,1
1873	1889	1890	1897	1891	1877	1859	1921	1896	1935	1989	2027	2017	2071
111,7	112,0	—	112,9	—	113,8	—	115,2	—	116,2	—	—	—	118,5
1876	1991	1976	1950	1937	2046	2052	1966	2020	2049	2095	2094	2185	2203
—	114,7	—	115,2	—	—	117,5	—	118,9	—	—	120,0	120,2	—

7. Jahr										8. Jahr			
75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.	82.	83.	84.	85.	86.	87.	88.
1973	2004	1986	2011	1992	1992	2068	2059	2075	2153	2185	2187	2236	2252
118,7	—	120,0	—	120,8	—	121,9	—	123,2	—	—	—	125,4	—
2053	2040	2059	2078	2077	2078	2110	2166	2263	2178	2195	2212	2248	2250
—	118,9	—	—	—	—	121,5	—	—	—	123,4	—	—	—
2258	2273	2287	—	2239	2255	2245	2227	2373	2329	2393	2524	2475	2480
—	—	—	—	123,8	—	—	—	124,5	—	—	—	126,3	—

8. Jahr								9. Jahr					
89.	90.	91.	92.	93.	94.	95.	96.	97.	98	99.	100.	101.	102.
2232	2195	2195	2277	2249	2238	2299	2369	2360	2339	2427	2447	2416	2417
125,4	—	—	128,2	—	128,5	—	—	—	130,3	—	—	—	—
2253	-	2192	2265	2285	2245	2347	2388	2413	2535	2497	2478	—	2480
-	—	125.8	—	—	—	126,2	—	—	128,7	—	-	—	129,5
-	2501	—	—	2501	2540	2579	2561	2651	2759	2729	2731	-	—
—	127,7	—	—	129,5	129,5	—	—	129,8		—	-	—	—

[1]) Jahrbuch B. 36, S. 289 und 290.

9. Jahr						10. Jahr						
103.	104.	105.	106.	107.	108.	109.	110.	111.	112.	113.	114.	115.
—	2440	2479	2466	2493	2573	2531	2585	2669	2705	2689	—	2745
—	132,1	—	—	—	133,2	—	—	—	134,5	—	—	136,4
—	—	2554	2594	2597	2624	2688	2669	2696	2722	—	2743	2804
—	—	131,8	131,8	—	—	132,0	—	—	—	—	136,3	—
2657	2784	2715	2761	2792	2840	—	2960	2976	—	3011	—	3026
132,9	—	—	133,0	—	—	—	136,2	—	—	—	—	—

10. Jahr					11. Jahr							
116.	117.	118.	119.	120.	121.	122.	123.	124.	125.	126.	127.	128.
—	—	2804	2854	2887	2874	—	2961	2994	3011	—	—	3220
—	—	137,6	138,5	139,0	—	—	139,3	—	—	—	—	143,1
2806	—	2844	2795	—	—	2905	2916	—	2966	—	2997	—
—	—	136,8	—	—	—	137,7	—	—	—	—	—	—
—	—	3111	—	—	—	3440	—	—	3300	—	3390	3394
—	—	137,8	—	—	—	139,0	—	—	140.9	—	142,7	—

11. Jahr				12. Jahr								
129.	130.	131.	132.	133.	134.	135.	136.	137.	138.	139.	140.	141.
3202	3161	3221	3239	—	—	3312	3365	—	3397	—	3448	—
—	—	144,4	—	—	—	146,5	-	—	—	—	—	—
—	3087	—	3130	—	3168	—	—	3169	—	3269	3270	3295
—	139,0	—	—	—	140,4	—	—	141,7	—	142,7	—	144,4
3445	3449	—	—	—	—	-	—	—	—	—	—	—
143,6	—	—	-	—	—	—	—	—	-	—	—	—

12. Jahr			13. Jahr						14. Jahr Ende der Quartale[2]			
142.	143.	144.	148.	150.	153[1]).	154.	155.	156.	I.	II.	III.	IV.
—	3490	—	3650	3662	3677	3782	3797	3802	—	—	—	4446
—	148,3	—	149,1	150,0	151,5	-	152,6	—	—	—	—	159,9
3328	—	—	—	—	—	—	3653	3690	—	3803	3843	4076
—	—	—	—	—	—	—	148,2	148,9	—	151,3	153,8	154,5
3993	—	—	—	4309	4520	4800	4897	—	—	5271	—	5501
149,0	—	149,4	150,1	151,7	153,8	—	155,7	—	156,9	158,7	—	163.4

[1]) C hat in Schulferien 2,2 kg zugenommen.
[2]) Die Quartale sind:
I. = September, October, November;
II. = December, Januar, Februar;
III. = März, April, Mai;
IV. = Juni, Juli, August.

Ende der Quartale											
15. Jahr				16. Jahr				17. Jahr			
I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV[1]).	I	II.	III.	IV[2]).
4680	5011	5134	5405	—	5684	—	—	5602	—	—	5962
161,2	164,1	167,0	168,0	—	171,0	—	172,4	173,1	—	173,8	174,9
—	4196	—	4690	—	—	—	5554	—	—	—	—
—	156,9	—	160,9	—	165,5	—	168,1	—	—	—	174,4
—	—	—	5904	—	—	—	—	—	—	6257	—
—	166,4	—	167,4	—	—	—	168,0	—	—	169,1	—

Ende der Quartale															
18. Jahr				19. Jahr				20. Jahr				21. Jahr			
I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
—	—	—	—	—	—	7134	—	—	—	7382	—	—	—	7796	—
—	—	—	174,9	—	—	175,0	—	—	—	175,0	—	—	—	175,6	—
—	—	6690	—	—	—	7469	—	—	—	7645	—	—	—	—	—
—	—	176,5	—	—	—	176,5	—	—	—	178,6	—	—	—	—	—
—	6288	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	169,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Anhang: A im 2. bis 5. Lebensjahre.

Monate												
12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
856	927	948	969	999	1029	1032	1064	1085	1086	1119	1132	1137
76	78	79	80,5	81,0	82,0	—	84,5	—	86,0	—	—	87,5

25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.
1178	1189	1208	1255	1276	1239	1268	1285	1295	1327	1318	1360
—	88,0	—	—	—	—	—	99,0	—	—	—	—

37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48.
1376	1391	1409	1446	1441	1439	1449	1457	1448	1466	1491	1538
—	—	100,0	—	102,0	—	103,0	—	—	105,0	—	—

49.	50.	51.	52.	53.	54.	55.	56.	57.	58.	59.	60.
1556	1561	1573	1591	1606	1616	1618	1638	1630	1627	1671	1708
—	105,5	104,5	—	105,3	106,5	107,5	107,5	—	108,2	109,0	109,3

Die Resultate der Tabellen XVII bis XX sind zu den Curventafeln I und II verarbeitet worden.

[1]) Mitte des Quartals 5366 g.

[2]) 6. bis 30. August Ferien. Gewichtszunahme 4 kg bei A.

V. Erkrankungen der Kinder.

Für die Kinder der Familie S. (III) sind ausser dem Gewicht, der Länge und den Zahndurchbrüchen bis zum 16. Jahre auch die Erkrankungen sorgfältig notirt, sowie sonstige äussere Einflüsse, welche auf das Gedeihen derselben von Einfluss sein konnten, z. B. grosse Sommerhitze. Ausser der Krankheitsfrequenz kommt selbstverständlich auch die Schwere der Erkrankungen in Betracht, welche bis zu einem gewissen Grad in der Dauer der einzelnen Krankheiten einen zahlenmässigen Ausdruck finden kann. Ich musste mich jedoch in folgender Tabelle XXI darauf beschränken, die Zahl und Art der einzelnen Krankheitsfälle aufzuführen, ohne Angaben über ihre Dauer zu machen, um nicht allzu weitschweifig zu werden. Bei einer früheren Bearbeitung der Krankheiten und anderweitigen schädlichen Einflüsse, welchen diese Kinder ausgesetzt waren, bezüglich ihrer Wirkung auf das Wachsthum der Kinder habe ich die Krankheitsdauer als wesentliches Moment mit in Betracht gezogen. (Jahrbuch Bd. 36, Curventafel V, Nebentafel S. 270 und dazu Text S. 275.) Zum sicheren Verständniss des Tabelle XXI gebe ich nähere Erläuterung mit Hilfe von folgenden Beispielen: Kind A ist am 19. September 1879 geboren, die Herbstmonate September, Oktober, November waren also in der Tabelle als erstes Quartal zu bezeichnen, um so mehr, als die beiden anderen Kinder auch im Herbst, nämlich Ende November, geboren sind; als 1. Lebensmonat des Kindes A bezeichnete ich den Oktober, weil er den grösseren Theil des ersten Lebensmonats in sich begreift; bei den Ende November geborenen beiden anderen Kindern war der December zweifellos als 1. Lebensmonat aufzuführen. Es ist also z. B. December 1880 der 15. Lebensmonat von A, der 1. von B; es ist December 1881 der 27. Lebensmonat von A, der 13. von B und der 1. von C. — Die Krankheiten, welche im April 1883 zu beobachten waren, sind Bronchialkatarrh und Pseudokroup bei A, welcher damals im 43. Lebensmonat stand, Bronchialkatarrh bei B im 29. Lebensmonat, Bronchialkatarrh und Durchbruch von 2 Zähnen bei C im 17. Monat.

Die Krankheitsfrequenz dieser Kinder war eine grosse, ohne dass sie ihrer Entwicklung wesentlichen Schaden gebracht hätte; meist handelte es sich allerdings um leichtere Erkrankungen. Man erhält aus der Tabelle XXI einen, Manchem vielleicht unerwarteten, Einblick in die Mühe und Arbeit, welche die Pflege kleiner Kinder für die Mütter mit sich führt.

Tabelle XXI.

K = Bronchialkatarrh; D = Durchfall; E = Erbrechen: F = Fieber: Cr = Croup resp.

	I. Quartal			II. Quartal			III. Quartal			IV. Quartal		
No. des Kindes	Sept. 1879	Octob.	Nov.	Dec. 1879	Jan. 1880	Feb.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.
A geb. 19. Sept. 79	—	1. Lebensmonat	2. M.	3. M.	4. M.	5. M. M?	6. M.	7. M.	8. M.	9. M. K	10. M.	11. M. **D
B geb. 24. Nov. 80												
				1881	1882							
A	24. D	25.	26.	27. K	28.	29.	30.	31. F K E.	32.	33.	34. impf.	35. K
B	10. ***D	11.	12. K	13.	14 K	15. *K	16. **D K	17.	18. *****	19.	20. **impf.	21. **
C I geb. 23. Nov. 81				1. M. D	2.	3.	4.	5. K	6.	7.	8. impf.	9. K
				1883	1884							
A	48.	49.	50. K	51.	52.	53.	54. K	55. K	56.	57. s. h.	58. K Cr s. h.	59.
B	34.	35. K	36. F	37. K	38. K	39. K	40. D K	41. D K	42. D K	43.	44.	45. K
C	22. K	23.	24. K	25.	26.	27.	28. ***	29. K	30	31.	32. D E	33. D E
				1885	1886							
A	72.	73. K Cr	74. M	75. D	76.	77.	78. s. h.	79. s. h.	80.	81.	82. K D	83.
B	58.	59.	60. K	61. M	62. D	63. K	64.	65. K	66. K	67. D	68.	69. D K
C	46.	47.	48. K	49. M	50.	51. K	52.	53. K	54. K	55. K	56. K di	57. K
				1887	1888							
A	96.	97. D. Wp.	98.	99. K	100. K	101. K	102.	103. s. h.	104.	105. s. h.	106.	107.
B	82. K	83. K Schule beg.	84. Wp.	85.	86. K	87.	88. K	89.	90.	91.	92.	93.
C	70.	71.	72. Wp.	73.	74. K	75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.

Krankheitsfrequenz.

Pseudocroup; M=Masern; di=diphth; Wp=Wasserpocken; s. h. =sehr heisser Lufttemperatur.

I. Quartal			II. Quartal			III. Quartal			IV. Quartal			Bemerkungen
Sept.	Oct.	Nov.	Dec. 1880	Jan. 1881	Feb.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	
12.	·13. *	14. ***D	15. K	16. *	17. *	18. *K	19. *K	20. **	21. **	22. DE**	23. D	
			1. M.	2. M.	3.	4.	5. K D	6.	7.	8. *D	9.	
			1882	1883								
36.	37. K	38.	39. K	40.	41. K	42. K Cr	43. K Cr	44. K	45. K	46. K	47. D	
22.	23. K	24. K	25.	26. D	27. K	28.	29. K	30. F K	31. K	32. K	33. K	Starke Entzündung d. Arme n. Impfung
10.	11. *	12. *	13. **	14.	15. ***	16. *	17. **K	18. *	19.	20. **	21. K	N. Impfen Ausschlag a. ganzen Körper
			1884	1885								
60.	61.	62. K	63.	64. K	65.	66.	67. K	68.	69. E s. h	70. s. h.	71. F angina	
46.	47.	48. K	49.	50.	51. K	52.	53.	54.	55. K	56. D	57.	
34. K	35.	36.	37. di.	38.	39. K	40.	41.	42. K	43.	44. D	45. D	
			1886	1887								
84. KSchule beginnt	85.	86. influ.	87. K	88. K	89.	90. D.	91.	92.	93. s. h.	94. D s. h.	95. K	
70.	71. K urtic.	72.	73. influ.	74. E	75. K	76. K Mumps	77.	78. K D	79.	80.	81.	
58.	59. K	60. influ.	61.	62.	63. K ang.	64.	65. Mumps	66.	67.	68.	69. D	
			1888	1889								
108.	109.	110.	111.	112.	113.	114.	115.	116.	117.	118.	119. K	
94.	95.	96.	97.	98.	99.	100.	101.	102.	103.	104.	105. E	
82.	83.	84.	85.	86.	87.	88.	89. Schule beg.	90.	91.	92.	93.	

Um erhebliche Gesundheitsbeschädigungen durch schwere Infektionskrankheiten handelt es sich bei den Kindern der Curventafel III. Ich verdanke dieselbe dem Collegen Förster zu Dresden und habe sie in der Weise umgestellt, dass das gleichzeitige Erkranken der Geschwister an der betreffenden Infectionskrankheit leicht sichtbar wurde.

Die erste Curve betrifft den ältesten Knaben. Sein Geburtsgewicht war 3 kg; er ist bis $15^1/_2$ Jahre beobachtet. Das 2. und 4. Kind sind Mädchen, das 1. 1,1 Jahr, das 2. 5,3 Jahre nach dem erstgeborenen Knaben zur Welt gekommen, beide mit einem Geburtsgewicht von 3 kg. Das 3. und 5. Kind waren wieder Knaben, das 3. mit einem Geburtsgewicht von nur 1500 g, das 5. mit einem Geburtsgewicht von 4 kg. Die Tafel wird danach ohne Weiteres verständlich sein. Die Kinder sind in der Zeit von März 1866 bis November 1873 geboren. Bemerkenswerth ist, dass die Wachsthumscurven der Kinder, trotz der häufigen und schweren Störungen durch Krankheit, die normale Form zeigen (siehe Tafel II), wenngleich die erreichten Gewichte hinter denen von Kindern zurückbleiben, die nicht so häufig von schweren Krankheiten heimgesucht wurden.

Das Längenwachsthum des Menschen ist selbstverständlich an das Wachsthum des Skelettes geknüpft, mit welchem wieder das Wachsthum der Muskulatur nahe zusammen hängt. Skelett und Muskulatur betragen beim Erwachsenen nicht weniger als 60 pCt. des ganzen Körpergewichtes (beim Neugeborenen nur 40 pCt.). Es geht aus dieser Erwägung hervor, dass das Längenwachsthum und das Gewichtswachsthum ungefähr proportional gehen müssen. Besser aber ist es, als Maass des Wachsthums die jeweilige Körpergrösse und nicht das Körpergewicht zu nehmen. Denn letzteres hängt, ausser von dem Antrieb des Wachsthums, in hohem Maasse auch von der Art der Ernährung und der Beschäftigung ab. In den Ständen, welchen meine Beobachtungen entnommen sind, ist die Ernährung niemals zu dürftig, wohl aber ab und zu überreichlich gewesen. Was die Beschäftigung betrifft, so ist Bewegung im Freien bei reichlicher Nahrung und gutem Appetit der Vermehrung des Körpergewichts günstig, angestrengtes Studium derselben ungünstig. Ich verweise in dieser Beziehung auf meinen früheren Aufsatz Jahrb. Bd. 36, S. 262, Nebentafel. Diese Momente kommen namentlich bei jungen Männern gegen Ende der eigentlichen Wachsthumsperiode zur Geltung durch die Schulprüfungen einerseits, den Einfluss der ersten akademischen Semester, des Dienstes als Ein-

jährig-Freiwilliger andererseits und stören den natürlichen Ablauf des Gewichtswachsthums, wogegen sie auf das Längenwachsthum keinen oder nur einen sehr mässigen Einfluss haben. Ich habe daher in Curventafel I das Längenwachsthum vorangestellt. Die Curve I, Knaben betreffend, ist bis zum 10. Jahr nach Tabelle XVII, vom 10. Jahr an nach Mittelwerthen von 10 Knaben construirt. Letztere sind alle von grossem Wuchs, der kleinste hat 170 cm, ein anderer 173 cm erreicht, die anderen 8 aber 176 bis 181 cm; sie haben alle mit der Waffe gedient. Ausser den in Tabelle XVIII, XIX, XX aufgeführten 9 Knaben habe ich auch meinen Sohn beigezogen, dessen Längen in der früheren Publikation S. 268 unter der Bezeichnung „Uracher Knabe" angegeben sind. Die Mittelzahlen, welche der Curve I vom 10. Jahr ab zu Grunde liegen, sind:

Ende des Jahres									
10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
136,2 cm	141,0 cm	145,4 cm	151,7 cm	158,7 cm	166,7 cm	172,9 cm	175,3 cm	176,4 cm	176,7 cm

Die Curve II, Mädchen, ist bis zum 8. Lebensjahre ebenfalls nach Tabelle XVII construirt, von da ab das Mittel von 3 Einzelcurven, Mädchen betreffend. Es sind beigezogen III C (Tabelle XX) mit einer Endlänge von 169,7 cm; II D (Tabelle XIX) mit einer Endlänge von 161 cm, endlich der Mittelwerth meiner eigenen 4 Mädchen; in der früheren Publication S. 267 vollständig als „Uracher Mädchen", Tabelle XVII dieser Arbeit vom 5. bis 10. Jahr als Mädchen B. aufgeführt. Meine Mädchen hatten im Mittel eine Endlänge von 153,3 cm und die Curven der einzelnen weichen nur wenig von ihrer Durchschnittscurve ab. Ich habe letztere hier zur Mittelziehung verwendet, als ob sie von einem einzigen Mädchen abstammte.

Curve II ist also gedacht als Mittel von einem sehr grossen, einem mittelgrossen und einem kleinen Mädchen. Die ihr zu Grunde liegenden Ordinatenwerthe sind:

Ende des Jahres									
8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	16½
123,3 cm	128,5 cm	132,9 cm	138,5 cm	144,4 cm	151,8 cm	157,1 cm	159,8 cm	160,7 cm	161,2 cm

Die Curven für die einzelnen Kinder der Tafel I zeigten neben Unregelmässigkeiten zufälligen Ursprungs nur kleine individuelle Abweichungen von den in der Tafel gegebenen 2 Durch-

schnittscurven, und diese waren jedenfalls nicht so gross, dass ich desshalb eine ganze Anzahl individueller Curven hätte zur Darstellung bringen mögen. — Nach Wiener, weiland Prof. der Mathematik, ist die Gestalt der Wachsthumscurve bei jedem seiner 4 Söhne vom 2. bis 12. Jahr eine Parabel, deren Axe in der Abscissenaxe liegt. Unter 2 Jahren liegt die Wachsthumslinie unter der Parabel, von 12 Jahren an über derselben; ihre grösste Erhebung über die Parabel ist im 15. bis 16. Jahr und beträgt hier 8—9 cm; sie schneidet die Parabel bei einer Abscisse von 18 bis 19 Jahren. Der Scheitel der Parabel liegt etwa bei — 3 Jahren. Die Gleichungen der Parabel, durch die Punkte bei 2 und 11 Jahren gelegt, waren bei den 4 Söhnen (der Tabelle XVIII):

$$A : y^2 = 1412\ (x + 3{,}06)$$
$$B : y^2 = 1439\ (x + 2{,}86)$$
$$C : y^2 = 1426\ (x + 3{,}20)$$
$$D : y^2 = 1568\ (x + 2{,}70)$$

wobei y die Länge, x das jeweilige Alter in Jahren.

Ganz ähnlich wie von Wiener beschrieben, ist der Verlauf der durchschnittlichen Wachsthumscurve für Knaben sowohl als für Mädchen in Tafel I.

Zu der Nebentafel von Tafel I bitte ich die frühere Veröffentlichung S. 269, Tafel IV, Nebentafel, zu vergleichen.

Tafel II giebt die Gewichtszunahme von Knaben und Mädchen. Für die Zeit vom 17. Jahr an bei Knaben, vom 15. Jahr an bei Mädchen bitte ich ebenfalls meine frühere Publication, S. 262, Tafel II, Nebentafel, und S. 263, Nebentafel, sammt dem zugehörigen Text zu vergleichen.

Die mehrmals erwähnten Beobachtungen über Schwankungen im Längen- und Gewichtswachsthum bei Säuglingen haben kürzlich eine schöne Bestätigung und Erläuterung durch bekannte Stoffwechseluntersuchungen[1]) gefunden. Rubner theilte die 6 Versuchstage bei dem normalen Kuhmilchkind in 3 Perioden (I Mittel vom 2. und 3.; II vom 4. und 5.; III vom 6. und 7. Tag und hatte für dieselben folgende 24stündige Werthe zu berechnen:

---

[1]) Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings von Max Rubner und Otto Heubner, Zeitschr. für Biol., Bd. 38, S. 315.

	Ansatz von Stickstoff g	Ansatz von C als Fett g	Energieausfuhr in Calorien	Gasförmige Wasserausscheidung g	Calorienabgabe durch Wasserverdunstung
I	0,7	11,3	528	307	184
II	0,9	8,6	569	358	215
III	0,6	0	632	399	240

Die Zufuhr blieb in Periode I und II gleich, sie sank in Periode III sogar etwas ab. Der Ansatz von Nahrungsstoffen

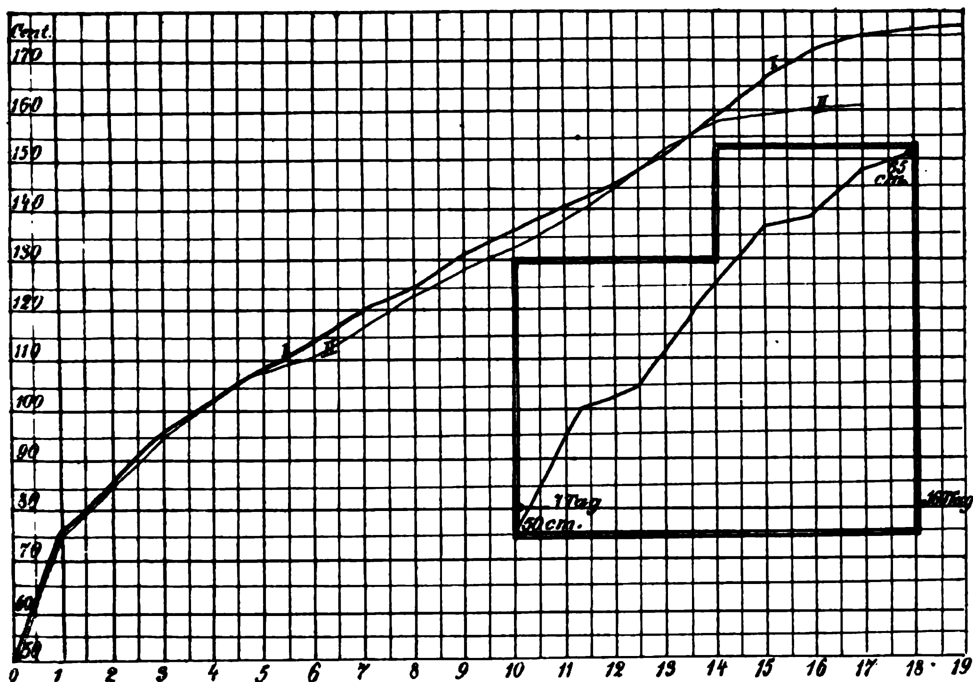
Tafel I. Längenwachsthum.

I. Knaben von 0—10 Jahr nach Tabelle XVII, von 10—19 nach Tabellen XVIII, XIX, XX und frühere Publikation S. 269.

II. Mädchen von 0—8 Jahr nach Tabelle XVII, von 8—17 nach Tabellen XIX, XX und frühere Publikation S. 267.

Nebentafel.

Schwankungen im Längenwachsthum eines Säuglings vom 7.—160. Lebenstage (siehe Tabelle XVI).



im Körper wurde immer kleiner, die Oxydation solcher nahm zu, damit auch die Energieausfuhr. Rubner sagt darüber: „Das

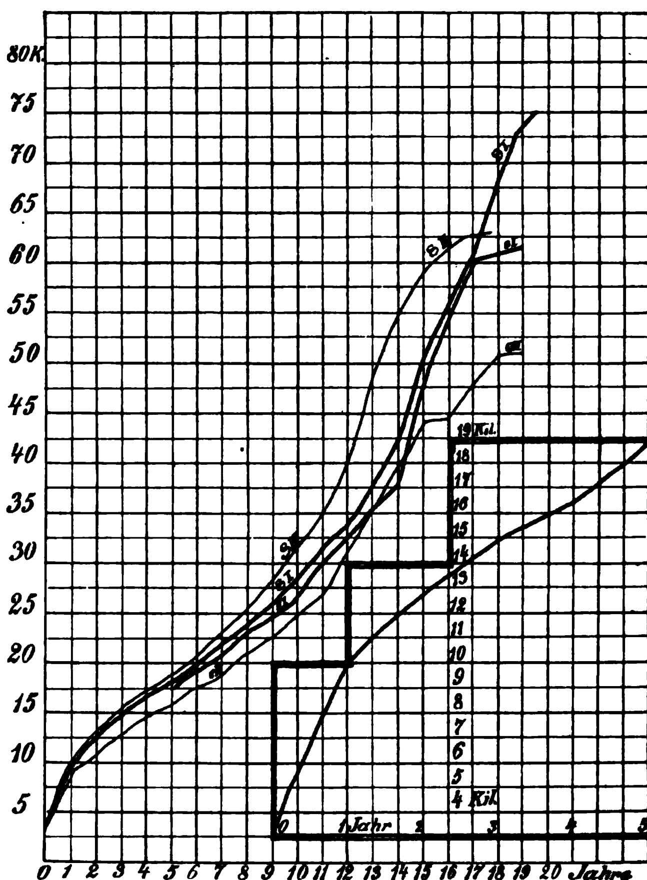
Tafel II. Gewichswachsthum von Geschwistern.

Tabelle XX, Dir. Seitz } S I, Mittelwerthe von A und B (Knaben) S II, Mädchen C.

Jahrbuch Bd. 36, S. 261, meine Kinder } C I, Knabe (Tabelle IIIb). C II, Mittelwerthe zweier Mädchen (Tab. III d).

Nebentafel.

Gewichtswachsthum i. d. 5 ersten Lebensjahren, Mittelwerthe nach Tabelle XIII.

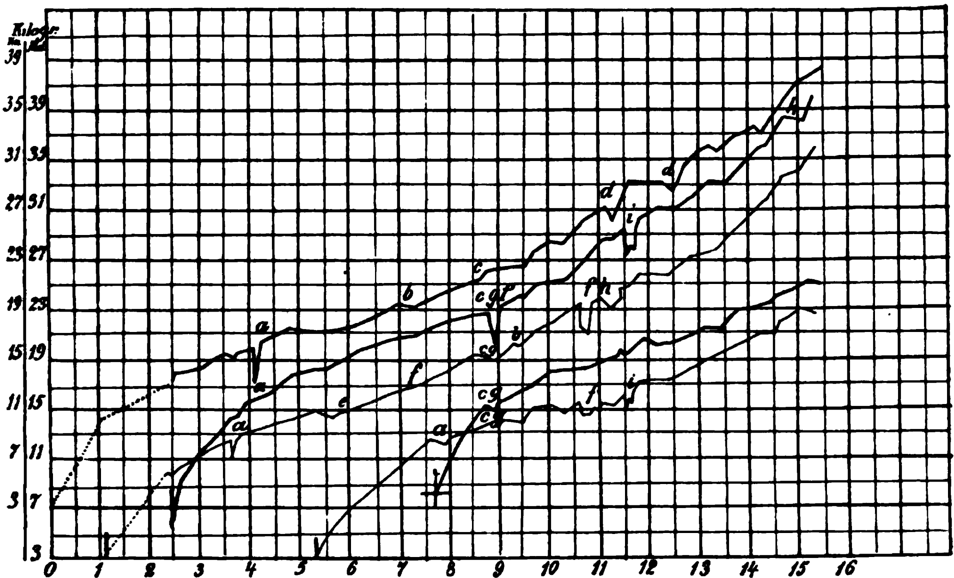


Kind verhielt sich in seinem Kraftwechsel ähnlich dem Hunde, wenn derselbe überschüssige Kost erhält und ansetzt“ (l. c. S. 349). Ich sehe in diesen Beobachtungen Rubner's eine Be-

stätigung der früher von mir[1]) vorgetragenen Anschauungen über das Wachsthum: Es findet bei demselben sowohl Neubildung von Zellen, als auch Vergrösserung derselben durch Ablagerung von Nahrungsstoffen statt. Diese Vorgänge geschehen nicht stetig, sondern schubweise; auf Neubildung folgt zunächst Wachsthum der jungen Zellen, d. h. Anfüllung derselben mit Nahrungsstoffen, danach kommt es erst wieder zur Bildung junger Zellen. Die Anfüllung der neugebildeten Zellen mit Nahrungsstoffen kann man wohl mit der Mast des Erwachsenen vergleichen;

Tafel III. Gewichtswachsthum von 5 Geschwistern unter dem Einfluss häufiger Krankheiten.

a) Typhus, b) Scharlach, c) Keuchhusten, d) Diphtheritis, e) Peritonitis, f) Pneumonie, g) Masern, h) Otitis, i) Enteritis.



sie ist es, welche unter den von Rubner beobachteten Stoffwechselvorgängen verläuft und zu den Schwankungen im Gewichts- und Längenwachsthum führt.

Am Schlusse dieser langjährigen Arbeit angelangt, spreche ich allen den Eltern, welche mir die Resultate ihrer sorgfältigen und mühsamen Beobachtungen überlassen haben, meinen grossen Dank aus. Ich brauche kaum zu bemerken, dass sich unter denselben viele Kollegen und namentlich viele Kinderärzte befanden,

[1]) Jahrbuch, Bd. 36, S. 277.

ausserdem haben mich viele Aerzte auch dadurch unterstützt, dass sie mir die in anderen Familien angestellten Beobachtungen übermittelt oder die Uebermittelung veranlasst haben. Ich füge noch einmal den Wunsch bei, dass die nun gewonnenen Resultate bald allgemein bekannt und benutzt werden, dass dem zu Folge auch die zahlreichen Lücken unseres Wissens, auf die ich am gegebenen Platz hingewiesen habe, bald ausgefüllt werden. Wie ich oben bemerkt habe, gestattet die von Vierordt vorgeschlagene zweckmässige Construction der grossen Uebersichtstabellen (IV u. s. w.) eine Verbesserung der Statistik schon durch wenig neue Fälle, wenn nur gut und genügend lange beobachtet wurde. Ich gebe mich also der Hoffnung hin, dass zwar nicht mein Material, aber doch meine Bearbeitung desselben durch den Fortschritt der Wissenschaft bald veraltet sein möge.

An Fehlern bei der früheren Publication wurden entdeckt: Jahrbuch, Bd. 36, S. 286: Kind 26 ist ein Mädchen und kein Knabe; S. 293: die beiden „alten“ Fälle Vierordt's mit unbekannter Ernährungsweise sind als künstlich Ernährte festgestellt worden. Die neuen Tabellen sind danach berichtigt.

XIX.

Aus Dr. Siegert's Ambulatorium für kranke Kinder zu Strassburg.

1.

Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxoedems der Autoren.

Von

Dr. F. SIEGERT[1]).

Als typische Erkrankung des Kindesalters verdient die infantile myxoedematöse Idiotie eine grössere Beachtung in der deutschen Aerztewelt, als sie ihr bisher zu Teil wird.

In aetiologischer und physiologischer Hinsicht eindeutig erkannt, und einer naturgemässen Behandlung stets mit Erfolg zugänglich, bedeutet sie für ihre glücklicherweise in den Ländern deutscher Zunge seltenen Opfer einen unabänderlichen Stillstand der körperlichen und geistigen Entwickelung, so lange sie übersehen oder verkannt wird.

Schon die Nennung des Namens derselben genügt scheinbar, um jedem Arzt ihr ganzes Wesen klar und bekannt erscheinen zu lassen; ich möchte aber im Gegenteil behaupten, dass kaum eine andere Krankheit dem Arzt, der sie in effigie et verbo gründlich zu kennen glaubt, unbekannter ist, sobald sie ihm in corpore entgegen tritt.

Nur so erklärt sich die Thatsache, dass Fälle von infantiler Myxidiotie, die seit den achtziger Jahren so zahlreiche und gründliche Bearbeiter gefunden hat, fortwährend erst erkannt und der Schilddrüsentherapie unterworfen werden, nachdem sie Jahre lang alle erdenklichen ärztlichen Behandlungen unerkannt und erfolglos überstanden haben.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung zu Aachen Abteilung für Kinderheilkunde, am 20. September 1900.

Die Fälle von teilweiser oder anormaler Funktion der Schilddrüse, wie sie in den von Marfan und Guinon, Brissaud, Hertoghe, Combe beschriebenen Krankheitsbildern zum Ausdruck kommen, bleiben sogar vorläufig mit seltenen Ausnahmen unerkannt und entbehren deshalb der stets erfolgreichen Therapie.

Dass aber in Deutschland die infantile Myxidiotie so wenig gekannt ist, selbst von tüchtigen Kinderärzten, liegt daran, dass dieselbe eine specielle ausführliche Bearbeitung bisher noch nicht gefunden hat und dass die Literatur die hochgradigsten Fälle, meist nach dem zweiten Lebensjahr, bevorzugt, während es für die Aerzte viel wichtiger wäre, die ersten sicheren Symptome so früh als möglich, also schon im ersten Lebensjahr, genau zu kennen. Gerade Beobachtungen letzterer Art bedürfen noch sehr der Wiedergabe in Wort und Bild, und sie werden rasch an Häufigkeit zunehmen, sobald man sie erkennen gelernt hat. Die Erfahrungen zahlreicher Autoren wie Bourneville[1]), Hertoghe, Parker, Smith und vieler Anderer sprechen gegen die Ansicht Ewald's, dem wir die beste deutsche Bearbeitung des Myxoedems verdanken, wenn er behauptet: „die Krankheit ist nicht oder nur überaus selten angeboren.“ Die infantile Myxidiotie ist vielmehr häufig angeboren, wenn auch der Symptomencomplex erst im zweiten Lebensjahr vollständig ist. Ein weiterer Grund für die geringe Kenntnis derselben ist ihre relative Seltenheit und zuletzt die wenig klaren Vorstellungen über die Natur des augenfälligsten Symptoms, der Skelettveränderungen, welche eine häufige Verwechslung mit der Rhachitis überernährter Kinder zur Folge haben. So behandelte Hellier ein $2^1/_4$ Jahre altes Mädchen, erst ein Jahr lang mit Leberthran, Eisen und Arsenik, trotz ausgesprochener Myxidiotie, ehe er zu der von idealem Erfolg gekrönten Organtherapie schritt. Lange hat in einem seiner beiden Fälle trotz kurz vorausgegangener Verabreichung übergrosser Dosen von Schilddrüsentabletten monatelang Phosphorleberthran gegeben, obwohl ausser offener Fontanelle und langsamer Zahnung „sonst nichts von Rhachitis“ da war. De Bary veröffentlicht noch 1899 seinen Fall von rhachitischem Zwergwuchs mit durch chronische Endocarditis und Nephritis bedingten Oedemen als einen Fall, der nach seiner Ansicht infantiles Myxoedem vortäuschen konnte oder musste; und in verschiedenen Referaten treten die Referenten dieser Anschauung bei. Die offenkundige schwere Rhachitis,

[1]) Siehe Literatur-Verzeichnis am Ende der Arbeit.

palpabele Schilddrüse, geschlossene Fontanelle, das Fehlen des Myxoedems, und schliesslich das geistige Verhalten mit Pünktlichkeit in allen Dingen bei gleichmässiger Liebenswürdigkeit müssten doch sofort jeden Gedanken an myxoedematöse Idiotie oder sporadischen Cretinismus ausschliessen, wenn Theorie und Praxis der Kenntnis dieser Erkrankung im Einklang sich befänden.

Deshalb halte ich eine neuerliche Discussion in einer Gesellschaft von Kinderärzten umsoweniger für überflüssig, als ich meinerseits hoffe, durch schärfere Betonung und Gruppierung der zum Teil weniger beachteten Symptome, besonders auch durch die Richtigstellung der falschen Auffassung der spezifischen Knochenveränderungen und die Angabe eines für die Frühdiagnose der angeborenen und die Beurteilung des Beginns der erworbenen Myxidiotie wertvollen Hülfsmittels die Lehre von der infantilen Myxidiotie etwas zu fordern.

Schon der Name „infantiles Myxoedem", wie „sporadischer Cretinismus" beweist, dass Unklarheiten zur Benennung einer Erkrankung geführt haben, die von beiden in keinem Falle richtig wieder gegeben wird.

Fälle von Myxoedem im Kindesalter ohne Idiotie und ohne angeborenes Fehlen oder nachträgliche totale Atrophie der Schilddrüse kommen vor. Marfan und Guinon, Brissaud, Jamin beschrieben solche. Andererseits gehören echte Cretins mit Kropfbildung ohne Myxoedem nicht zu den Seltenheiten in Gegenden, wo endemischer Cretinismus fehlt. Auch die grosse Zahl andrer Benennungen für das durch angeborenes Fehlen oder früh erworbenen Verlust der Thyreoidea bedingte Krankheitsbild beweist an und für sich deren Unzulänglichkeit. Infantile myxoedematöse Idiotie (Bourneville) oder noch kürzer „infantile Myxidiotie" ist wohl die logischste Bezeichnung, weil sie für alle Fälle bedingungslos zutrifft.

Welches nun sind die bei der infantilen Myxidiotie stets vorhandenen anatomischen Befunde? Unterscheiden müssen wir hier die Fälle angeborener Myxidiotie von der erworbenen infantilen Myxidiotie.

1.

Befunde bei angeborener Myxidiotie.

Fehlende Schilddrüse. Aufhören, resp. nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachstnms nach der Ge-

burt, also hochgradigster Zwergwuchs, bei unbedingtem Fehlen aller rhachitischen Knochenveränderung in jedem Falle. Offenbleiben der grossen Fontanelle bis in's höchste Alter. Ausbleiben oder ganz verzögerte und unvollständige Bildung der unvollkommen entwickelten Zähne, Verzögeruug der zweiten Zahnung. Entwicklungshemmung aller Organe, speziell der Geschlechtsorgane. Schwäche der Muskulatur, folglich auch der Bauchpresse, und bei unvollkommener Leistung mangelhafte Körperbewegung und Verdauung. Ballonbauch, Nabelhernie in jedem Falle. Myxoedem: Haut, Schleimhäute, Zunge. Haare struppig, unvollständig. Verminderung der roten und weissen Blutkörperchen.

Was zunächst das Fehlen der Schilddrüse anbelangt, so ist es, wie ich behaupte, die Voraussetzung für das Zustandekommen der congenitalen Myxidiotie. In allen Fällen wurde die Schilddrüse bei der Sektion vermisst, die dem Krankheitsbilde im Leben entsprachen. Wenn ein bindegewebiger Strang oder etwas Fettgewebe an Stelle der Schilddrüse gefunden wird, beweist dies noch nichts für eine etwa atrophisch zu Grunde gegangene Schilddrüse.

Wenn ich an dieser Stelle in so bestimmter Weise das Fehlen der Schilddrüse betone, bin ich mir wohl bewusst, den Beweis dieser Behauptung für alle veröffentlichten Fälle nicht liefern zu können. Wenn Ewald, zum Teil wohl auf Osler's Angaben Rücksicht nehmend, zugiebt, dass die Schilddrüse in einigen Fällen normal, in ganz wenigen sogar geschwollen war, vermag ich mich dem für die angeborene Myxidiotie nicht anzuschliessen.

Von Osler's 11 Fällen von „sporadischem Cretismus“ haben Fall 2, 8 und 9 nichts mit infantiler Myxidiotie zu thun. Von den übrigen 8 Beobachtungen fehlt die Schilddrüse gänzlich dreimal, ist nicht nachweisbar dreimal, fraglich einmal und in dem ganz fragmentarisch von dem Arzt einer Idiotenanstalt geschilderten Fall 10 heisst es nur „the thyroid is not enlarged“, ob sie aber überhaupt nachweisbar war, erscheint mir mehr als fraglich. Bei den so zahlreichen, viel genauer untersuchten Fällen von angeborener Myxidiotie wird durch die Section in keinem Falle eine Thyreoidea nachgewiesen, ihr Fehlen fast ausnahmslos im Leben festgestellt, ihr Vorhandensein nie mit Sicherheit behauptet. Weder für die angeborene noch in den ersten Lebensjahren erworbene Myxidiotie ist mit m. E. der Nachweis von

funktionsfähigem, normalem Schilddrüsengewebe auch in kleinster Menge je erbracht worden.

Ebenso konstant sind die Befunde am Skelett. Ich finde nun bei keinem Autor, der sich mit unserem Thema beschäftigt hat, den im Folgenden entwickelten Standpunkt vertreten, dass das Wesen dieser Skelettveränderung ein ganz spezifisches und dem rhachitischen Prozess direkt entgegengesetztes ist. Im Gegenteil, die bedeutendsten Kenner auf diesem Gebiete: Bourneville, Hellier, Hertoghe, Horsley, Telford-Smith verkennen in grösster Uebereinstimmung die bei der congenitalen Myxidiotie ausnahmslos vorliegende Knochenveränderung, die von ihnen ausdrücklich als „Rhachitis" bezeichnet wird. Und mit ihnen sprechen zahlreiche Beobachter von den rhachitischen Veränderungen, als welche Zwergwuchs, Verkrümmung der Tibiae, offene Fontanelle, die unvollständige, verspätete Zahnung aufgefasst werden.

Bourneville erklärt: „les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts, et offrent d'habitude des incurvations rachitiques" (Progrès médical 1890, S. 148) und später nochmals „cette dégénération (rachitique) est à peu près la règle chez les idiots myxoedémateux". Hertoghe, der unermüdliche, geist- wie phantasiereiche Bearbeiter der Myxidiotie, nennt in seiner letzten Arbeit 1899 überhaupt die Rhachitischen: „tous hypothyroïdiens après moi", und für die infantile Myxidiotie sagt er: „il serait donc impossible de montrer un crétin myxoedémateux qui ne fût en même temps rachitique!"

Telford-Smith, der beste Kenner in England erklärt, bei der Myxoedemdebatte in Carlisle 1896 als Referent der Gesellschaft für Kinderheilkunde in England im Einklang mit Horsley ebenfalls die Knochenveränderungen für rhachitische, wie dies auch durch die Tierversuche Hofmeister's und von Eiselsberg's bestätigt werde.

Eine solche Auffassung aber fällt ohne weiteres, wenn man sich das Wesen der Rhachitis einerseits, der Folge der fehlenden Schilddrüse, der congenitalen Myxidiotie andererseits kurz vor Augen stellt. Dort ein Uebermass der Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periostes bei ungenügender Kalkablagerung, hier im Gegenteil ein Fehlen der nur physiologischen normalen Knorpelwucherung der Epiphysen bei durchaus normalem periostalem Knochenwachstum.

Dem entsprechend constatirt Hofmeister aufs ausführlichste, dass die Entfernung der Schilddrüsen beim wachsenden Thier zur Folge hat eine Herabsetzung der normalen Zellwuchernng der Epiphysenknorpel, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen und Schrumpfung und theilweisem Untergang der Zellen. Der Vorgang entspreche genau der „Chondrodystrophie“ Kaufmann's, die „mit der echten Rhachitis nichts zu thun hat“. v. Eiselsberg kommt zu dem gleichen Resultat. Kaufmann selber aber hat ja gerade mit der falschen Vorstellung von einer „congenitalen Rhachitis“ gründlich aufgeräumt und bewiesen, dass bei der Chondrodystrophie von rhachitischen Processen nicht die Rede sein kann. Sie ist aber nach ihm, wie es Hofmeister experimentell bestätigte, durchaus identisch mit den Knochenveränderungen beim echten angeborenen Cretinismus. Allerdings hat sich keiner dieser Autoren mit der Knochenveränderung bei der infantilen Myxidiotie beschäftigt. Ihre Arbeiten, die mir zum Theil erst in die Hände kamen, als ich nach histologischen Stützen für meine nur aus dem Wesen der Rhachitis und Myxidiotie gefolgerte Auffassung suchte, beweisen deren Richtigkeit. Zwergwuchs, Offenbleiben der Fontanelle, Verkrümmung der Extremitäten finden in Kaufmann's vorzüglicher Monographie ihre natürliche Erklärung.

Nur wenn wir bei der Myxidiotie in dem Zwergwuchs eine Folge ausbleibender Wucherung an den Epiphysenknorpel bei normalem periostalem Knochenwachsthum sehen, verstehen wir ohne weiteres die dauernde Persistenz der Epiphysenknorpel bis ins höchste Alter, nur dann zeigt sich die typische Folge fehlender Schilddrüse: Wachsthumsstillstand durch mangelhafte Entwickelung auch am Skelett, während rhachitische Processe, ein Uebermass des physiologischen Epiphysenwachsthums, mit der sonstigen Entwicklungshemmung aller Organe unvereinbar sind.

Und auch Feldmann's preisgekrönte Untersuchungen über Wachsthumsanomalien des Skeletts stimmen im Einklang mit Virchow's Lehre aus dem Jahr 1853 zu meiner Auffassung: die Wachsthumshemmung bei der Rhachitis beginnt nach Ablauf der rhachitischen Knorpelprocesse in Folge vorzeitiger Verknöcherung der Epiphysenknorpel, die Wachsthumshemmung bei der Myxidiotie dauert nur solange, wie diese selbst und die von ihr bedingte Chondrodystrophia hypoplastica. Wird

diese durch die Organtherapie beseitigt, so ist raches Wachsthum und späte Verknöcherung die Folge.

Wo also rhachitische Knochenveränderungen bei einem Falle infantiler Myxidiotie vorliegen, was auch für Hellier's Fall fraglich ist, beweisen sie, dass diese nicht angeboren, sondern erst nach dem Vorhandensein der Rhachitis erworben wurde.

Dieser Auffassung entspricht auch der constante Sectionsbefund, der wie in Bourneville's Fällen selbst da nichts von „Rhachitis“ zu berichten weiss, wo diese sich in der Krankengeschichte findet.

Als letzter Beweis am Lebenden dient nun in einwandsfreier Weise das Radiogramm.

Schon Hertoghe benutzte es, um Aufschluss zu gewinnen, ob beim Zwergwuchs aus verschiedenen Ursachen noch auf ein Längenwachsthum der Extremitäten zu rechnen sei. Persistenz der Epiphysenknorpel ist dazu Bedingung.

Vorzeitige Verkalkung bei der Rhachitis, ausbleibende Verknöcherung bis ins höchste Alter bei der Myxidiotie sind die entsprechenden; von dem Radiogramm scharf wiedergegebenen Befunde im höheren Alter.

Beim Kinde haben Lange und Muggia das Fehlen der Handwurzelknochen constatirt zu einer Zeit, wo dieselben normaler Weise längst vorhanden sein sollten. Ich selbst werde Ihnen, meine Herren, nachher Radiogramme demonstriren, welche in scharfer Weise das Verhalten des Skeletts bei der infantilen Myxidiotie im Gegensatz zur Rhachitis zeigen. Die erste Aufnahme im achten Lebensmonat fällt vor den Beginn nachweisbarer myxödematöser Veränderungen, die zweite mit 15 Monaten zeigt uns das gänzliche Fehlen des epiphysären Wachsthums bei normalem periostalem Wachsthum. Speciell auch die Epiphysen der Phalangen sind für unsre Frage instructiv, die Einzelheiten behalte ich mir für eine spätere Mittheilung vor. Immer wird das Radiogramm in Zukunft für jeden Fall gefordert werden müssen, da es für die Diagnose des Beginnes der Erkrankung, wie für die Prognose und Controlle des Erfolgs der Behandlung massgebend ist.

Auch in meiner Beobachtung des 15monatlichen Kindes entkräftete das Radiogramm die irrige Annahme der Rhachitis, die mir von sehr erfahrener Seite geäussert wurde.

Als weitere Skelettanomalie wurde die ausbleibende oder sehr verzögerte Zahnbildung oben genannt. Sie ist eine constante Erscheinung und führt zu kleinen, rudimentären Zähnen, welche meist rasch carioes zu Grunde gehen. Niemals stehen sie in der seit Fleischmann bei der Rhachitis gekannten Anordnung. Niemals kommt Fleischmann'sche Kieferkrümmung vor bei der congenitalen Myxidiotie, weil ihre Vorbedingungen, der kräftige Muskelzug und mangelhaft verkalke Kiefer fehlen. Und während wohlgebildete, kräftige Zähne bei der Rhachitis recht häufig sind, fehlen sie stets bei congenitaler Myxidiotie.

Die grosse offene Fontanelle, ebenfalls ein constantes Symptom, bleibt unverändert offen bis ins 3. und 4. Jahrzehnt, während sie bei der Rhachitis nach dem 8. Lebensjahr nicht mehr beobachtet wurde.

Als weiterer Ausdruck der mangelhaften Entwickelung ist die auch im Radiogramm gut sichtbare Muskelschwäche zu erwähnen.

Diese für die infantile Myxidiotie, wie ich behaupte, regelmässige Muskelschwäche ist dafür verantwortlich zu machen, dass die Kranken zu einer Zeit weder gehen, noch stehen, oft nicht einmal sitzen können, wo bei normaler Verkalkung des Skeletts jede andre Erklärung fehlt. Sie allein erklärt aber auch das constante Vorkommen des Ballonbauchs und der Nabelhernie bei regelmässig beobachteter Obstipation. Wenn die Nabelhernie als constantes Symptom bisher nirgends betont wird und häufig in den Krankengeschichten vermisst wird, so liegt dies an mangelhafter Beobachtung oder Angabe. Denn alle Photographien beweisen deren Vorkommen auch in den zahlreichen Fällen, wo nichts darüber in der Krankengeschichte erwähnt wird. Andrerseits zeigt sich ihre Abhängigkeit von der fehlenden Schilddrüsenfunction durch das rasche Verschwinden nach eingeleiteter Organtherapie, wie dies Parker mit Recht hervor hebt. Mit dem Normalwerden der Bauchmuskulatur schwindet die Obstipation, der Ballonbauch und der Nabelbruch.

Zu wünschen ist, dass in späteren Mittheilungen Angaben über diesen Punkt so wenig fehlen, wie über das Verhalten der Schilddrüse, der grossen Fontanelle und der Epiphysenknorpel. Ueber die myxödematösen Veränderungen der Behaarung des Kopfes, der Augenbrauen, der Haut, der Schleimhäute — besonders der Zunge und des Kehlkopfs — besteht Einhelligkeit der Autoren.

Zu erwähnen wäre noch unter den neueren Errungenschaften der Forschung die constante Blutbefundverminderung der Blutkörperchen und entsprechend geringer Hämoglobingehalt. (Ewald, Tillmanns, Polacci, Muggia u. a.).

2.

Befunde bei der erworbenen infantilen Myxidiotie.

Dieselben sind natürlich verschieden, entsprechend dem Zeitpunkt, in welchem der Verlust der Schilddrüsenfunction sich eingestellt.

Konstant ist zunächst auch hier das absolute Fehlen von normalem Schilddrüsengewebe, an dessen Stelle gelegentlich ein kleiner bindegewebiger Strang mit oder ohne Einlagerung von Fettgewebe sich findet.

Der ebenso gesetzmässige Zwergwuchs richtet sich nach dem Alter des Kranken beim Beginn der Erkrankung. Auch die übrigen Skelettveränderungen entsprechen diesem. Schluss der grossen Fontanelle, tadellose erste Zahnserie sind in Folge dessen möglich, aber immerhin selten. Andersen, Muggia, Régis u. a. berichten von geschlossener Fontanelle, die bei frühzeitiger Erkrankung ebenfalls bis in jedes Alter offen bleibt. Ihr Verschluss beweist auf alle Fälle einen Beginn der Erkrankung erst im zweiten Lebensjahr, wie es die Körperlänge thut, wenn sie ca. 80 cm überschreitet. So war Muggia's Kranker, der mit 10 Monaten zahnte, mit 12 Monaten lief, 81 cm gross; Régis angeblicher, cas type de myxoedème congénital, ein Typus erworbener Myxidiotie lief mit 9 Monaten, sprach mit 2 Jahren und zeigte bei geschlossener Fontanelle eine Länge von $95\frac{1}{2}$ cm. Das Verhalten des Radiogramms der Hand wird in solchem Fall jeden Zweifel beseitigen.

Gänzlich verschieden aber von dem Zustand bei angeborener Myxidiotie kann sich selbstverständlich das Skelett verhalten bei der erworbenen.

Hier kann Rhachitis vorher bestanden haben und beim Beginn der Krankheit nachweisbar sein.

Einen einzigen Fall aus der Literatur, aber nicht absolut beweisend, vermag ich anzuführen; er ist eben der einzige, bei dem rhachitischer Rosenkranz, Rhachitis des Thorax, wie der Extremitäten ausdrücklich behauptet werden und der als Fall von infantilem Myxoedem, verbunden mit Rhachitis, von J. B. Hellier,

Lector der Paediatrie am Yorkshire College in London, ausführlich beschrieben wird.

Erst mit 26 Monaten wurde zwar die Diagnose „sporadischer Cretinismus“ gestellt, aber ein ganzes Jahr lang nur Leberthran, Arsenik, Eisen verordnet. Als nach Ablauf des Jahres nur 4 Zähne durchgebrochen waren, die statischen Funktionen sich nicht gebessert hatten, gab Hellier Schilddrüsentabletten. Nach nur 4 Monaten war „the rickety condition less marked“, 12 Zähne waren durchgebrochen, das Myxoedem geschwunden, aber stehen konnte die Kranke noch nicht mit 3³/₄ Jahren.

Die Schwäche der Muskulatur, der Stillstand in der Entwickelung aller Organe, die myxoedematösen Veränderungen unterscheiden sich natürlich nicht von den Befunden bei congenitaler Myxidiotie.

Ehe ich nun auf den Verlauf und das klinische Bild der infantilen Myxidiotie kurz eingehe, muss noch der Verkrümmung der Tibiae gedacht werden, die auch bei der erworbenen Myxidiotie selbst zu einer Zeit noch auftreten, wo von Rhachitis keine Rede mehr sein kann. So in einem Fall bei Telfort-Smith mit 15 Jahren, bei Bourneville (Progrès médical 1890, S. 513ff.) nach 10jährigem Bestehen der mit 2 Jahren aufgetretenen Erkrankung. Auch diese Verbiegungen werden merkwürdiger Weise „rhachitische“ genannt.

Unterscheiden müssen wir hier die spontan aufgetretenen von solchen, welche ganz gewöhnlich erst im Gefolge der Organtherapie auftreten. Erstere wurden bereits oben auf Grund der Arbeiten von Kaufmann, Hofmeister, von Eiselsberg als specifisch myxidiotische erkannt, letztere sind zuerst von Telford-Smith bemerkt und richtig gedeutet worden, Er macht auf die Abbildungen Parker's und Thomson's aufmerksam — an der Hand eines eigenen Falles — welche eine im Verlauf der Schilddrüsenbehandlung erst aufgetretene Auswärtsbiegung des unteren Drittels der Tibiae beweisen, und den gleichen Befund ergeben die zahllosen Abbildungen der englischen Autoren, wie diejenigen Hertoghe's. Carpenter sah sich, wie Parker, wegen rascher Steigerung bestehender Unterschenkelkrümmung genöthigt, dem allzuschnellen Wachsthum seiner Kranken durch verminderte Dosis des Schilddrüsenextractes Einhalt zu thun. Es kann demnach kein Zweifel sein, dass auch ein zu rasches Wachsthum der unteren Extremitäten durch

reichliche Zufuhr des ausgefallenen Schilddrüsensekretes zu sekundären Verbiegungen führt, wenn dieselben zu sehr belastet werden.

Ueber den Verlauf und das klinische Bild, meine Herren, kann ich mich kurz fassen. Beide sind Ihnen in den zahlreichen Publikationen des vergangenen Jahrzehntes meisterhaft wieder gegeben worden.

Nur einige Punkte bedürfen der Berichtigung.

Zunächst herrschen über den Beginn der infantilen Myxidiotie noch Unklarkeiten.

Aus dem Umstande, dass sie erst erkannt zu werden pflegt, wenn der ganze Symptomencomplex eindeutig ausgesprochen ist, wurde geschlossen, dass die Lactation dessen Gestaltung verhindere. Schein behauptete, dass das Secret der Stillenden, in die Milch übergehend, den Säugling vor den Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse schütze.

Eine Beobachtung von Bramwell aus den Jahre 1899 könnte ebenfalls geeignet erscheinen, diese Theorie zu stützen. Er sah nämlich bei dem Säugling einer mit Schilddrüse gefütterten Mutter Thyreoidismus auftreten, der beim Aussetzen der Medication schwindend, bei erneuter Verabfolgung wiederkehrte. Lange bat in unserer Gesellschaft vor 2 Jahren um Auskunft über das Dilemna, das gleichwohl beim Brustkind Myxoedem gelegentlich vorkomme.

Schon die häufigen Beobachtungen von congenitaler Myxidiotie in den ersten Lebensmonaten bei ein Jahr und viel länger gestillten Säuglingen (Bourneville, Robni, Crary, Paterson, Lange etc.) widerlegen Schein's Annahme, ebenso der fehlende Nachweis, dass Spuren des Schilddrüsensekretes in der Milch vorkommen.

Wenn ferner die Schilddrüse die Aufgabe hat, dem Organismus in der Nahrung zugeführte Schädlichkeiten unschädlich zu machen, bei roher Fleischkost erwiesenermassen sehr thätig, bei Milchnahrung und vegetabilischer Kost fast gar nicht, so ist kein Grund vorhanden zur Annahme, dass ihr nur nach Bedarf geliefertes Secret in die Milch übergehen sollte, wie etwa dem Körper im Ueberschuss zugeführtes Schilddrüsenextract. Andererseits aber ist das frühzeitige Einsetzen der Symptome keineswegs die Ausnahme, sondern die Regel, wie Bourneville in seiner klassischen Arbeit mit Recht behauptet. Er erklärt, dass meist in den ersten Monaten, immer im ersten Lebensjahr beim

Säugling die angeborene Myxidiotie diagnosticirt werden kann. Dass aber die Symptome erst allmählich sich einstellen, ist wegen physiologischer und experimenteller Erfahrungen sehr erklärlich.

Kocher sieht in dem Vorrath von Schilddrüsensecret, den der Säugling bei der Geburt aus dem mütterlichen Blut überliefert bekommen hat, bei der so überaus zweckmässigen Ernährung mit Milch einen anfangs genügenden Schutz gegen die Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse, entsprechend der Thatsache, dass nach totaler Schilddrüsenexstirpation die Kachexia strumipriva sich bei Ernährung mit Milch nur sehr allmählich einstellt. Ferner beweisen die Experimente von Breisacher, Lanz u. a., dass nur mit Milch genährte Thiere die Entfernung der Schilddrüse viel besser ertragen, als mit Fleisch genährte.

Schwer verständlich bleiben demnach nur die Fälle von angeborener Myxidiotie, welche gleich bei der Geburt die hochgradigsten Veränderungen des Skeletts wie der Weichtheile gezeigt haben und wohl mehr als einmal als „foetale Rhachitis“ diagnosticirt wurden.

Zu ihrer Erklärung muss man ungenügende Funktion der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft heranziehen.

Was den Verlauf der infantilen Myxidiotie anbelangt, so wäre des Umstandes kurz zu gedenken, dass das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwickelung Verschiedenheiten zeigt. Dieselben können von manchen Dingen abhängen, von der Ernährung in der Zeit nach der Entwöhnung, von intercurrenten Erkrankungen, von der ererbten Constitution.

Ob die Hypophysis cerebri und die Thymus irgend eine Rolle spielen oder spielen können, worauf gewisse Befunde von auffälliger Hypertrophie oder Atrophie derselben bei fehlender Schilddrüse hin zu deuten scheinen, kann hier nicht erörtert werden.

Jedenfalls fehlt vorläufig die Erklärung für die Verschiedenheiten in der körperlichen und geistigen Entwickelung. Längenmaasse von über 80 cm bei angeborener Myxidiotie kommen kaum vor. Comby's Fall maass 50 cm mit 16 Monaten, Lange sah 62 cm beim Kinde von 14 Monaten, Curling 63½ cm mit 10 Jahren, Suckling 65 cm mit 4 Jahren, White 68 cm mit 7 Jahren, Bourneville 70 cm mit 7, 72 cm mit 7½ Jahren, Fletscher-Beach beobachtet 78 cm beim 15jährigen Kranken.

Auch die geistige Entwickelung zeigt Verschiedenheiten derart, dass bald aktive geistige Thätigkeit ganz fehlt, in anderen Fällen ein paar einzelne Worte gewusst, Eltern und Geschwister gekannt werden. Es tritt eben kein absoluter Stillstand ein, sondern nur eine extreme Verlangsamung.

Während der beiden ersten Lebensjahre erworben, bringt der Verlust der Schilddrüse ungefähr das identische Bild hervor wie das angeborene Fehlen, höchstens der Zwergwuchs ist ein etwas geringerer.

In der späteren Kindheit aber Erkrankte zeigen nicht nur einen Stillstand in der Entwickelung, sondern einen unverkennbaren Rückgang.

Der bestehende Grad geistiger Entwickelung geht theilweise verloren, Idiotie bald geringen Grades, bald sehr ausgeprägt, um so mehr, je früher die Atrophie der Schilddrüse eintritt, kommt stets zur Entwickelung. Selbst einfache, zusammenhängende Sätze werden unmöglich, die vor der Erkrankung jahrelang dem Kinde geläufig waren. Wo aber auch nur einigermassen die Diagnose der Idiotie zweifellos wird, wie in de Bary's Fall von rhachitischem Zwergwuchs, bei Marfan und Guinon's Fall und der von Combe mitgeteilten Beobachtung Jaunin's, ist die Diagnose Myxidiotie hinfällig.

Im Uebrigen zeigen die myxödematösen Veränderungen der Haut und Schleimhäute, der Haare, Muskeln, Genitalien etc. bei der erworbenen wie angeborenen Myxidiotie das gleiche Verhalten des Verlaufes, wie der Reaction auf die eingeleitete Organtherapie.

Mehr zu betonen wäre in künftigen Publikationen der Zustand des Nabels, da auch die erworbene Atrophie der Schilddrüse rasch zu Ballonbauch und Nabelbruch führt, die beide bei erfolgreicher Behandlung stets verschwinden.

Aus diesen kurzen Angaben ergeben sich die Kriterien für die Differentialdiagnose der infantilen Myxidiotie, sowie für die Trennung der erworbenen Form von der angeborenen.

Régis „cas type“ de myxoedème congénital, ein Kind betreffend, das mit 9 Monaten lief, mit 2 Jahren sprach, bei der ersten Beobachtung mit 13 Jahren $95^1/_2$ cm gross war und kaum etwas schwachsinnig, erkennen wir ohne weiteres als Fall von erworbener Myxidiotie.

Aehnliche, aber gut beobachtete Fälle veröffentlichten Hellier, Hertoghe, Abrahams, Gibson, Koplik, Owen,

Ord und Barlow, Parker, Bourneville und Bricon und viele andere.

Das Vorkommen der infantilen Myxidiotie bei Geschwistern, wie es Bourneville, Railton und Smith, Hertoghe, Paterson beschrieben haben, will ich nur als Thatsache erwähnen. Es hat neben anderen Beobachtungen von „formes frustes“ der Myxidiotie Hertoghe veranlasst, in allen Fällen auch der eigentlichen infantilen Myxidiotie hereditäre Ursachen anzunehmen, worin ich ihm nicht zustimmen kann.

Ich behaupte im Gegentheil, dass dieselbe meist Kinder trifft, in deren Anamnese nicht das mindeste zu erheben ist, was auf Schilddrüsenanomalie schliessen lässt.

Besonderes Interesse, schon mit Rücksicht auf die am Schlusse dieser Mittheilung zu besprechende Therapie, verdient in dieser Beziehung die Beobachtung von Paterson. Er sah einen 19monatlichen Knaben, der mit 11 Monaten noch ziemlich normal, das typische Bild der infantilen Myxidiotie bot. Grösse nur 25 Zoll, kein Zahn. Nach 5 Monaten der Schilddrüsenbehandlung Schluss der grossen Fontanelle, nach 8 Monaten 12 Zähne, bei normalem Aeusseren. Mit 5 Jahren $40^1/_2$ Zoll gross, ein schöner, an Körper und Geist normaler Knabe, der nur nicht gut in zusammenhängenden Sätzen spricht. Mit $6^1/_4$ Jahren normaler Schüler. Bei der auf ihn folgenden Geburt Kind mit zweifellos angeborener Myxidiotie (Abbildung), welches nur 20 Minuten lebte. Bei der dritten Schwangerschaft der Mutter Schilddrüsentherapie vom 4. Monate an, trotzdem sie selbst durchaus normal erschien. Jetzt ein dauernd normales Kind.

Auf die verschiedenen Arten der formes frustes von Hertoghe einzugehen, der für die Anomalien der Schilddrüsenfunction die weitesten Grenzen steckt, dazu ist hier weder die Zeit, noch entspricht es dem Zweck dieses Vortrages. Nur noch ein paar Schlussworte über die Therapie und die von ihr abhängige Prognose.

Ausnahmslose weitgehende Besserung in jedem Fall, Heilung in einzelnen Fällen erzielt die Organtherapie, die Prognose ist also im Gegensatz zu der Zeit vor der Kenntniss von der Aetiologie der infantilen Myxidiotie und damit ihrer Therapie, jetzt eine erfreuliche.

Dass frische Fälle, besonders solche von erworbener Erkrankung bei sachgemässer Behandlung — Organtherapie und möglichst geeignete, also vegetabilische Kost — glänzende Er-

folge liefern, zeigt uns Paterson's oben genannter Fall. Railton und Smith's 10jähriger Knabe, erst im zweiten Lebensjahr erkrankt, war nach dreimonatlicher Behandlung „wunderbar frisch, spricht gern und beantwortet Fragen, hat ein kleines Gedicht gelernt.“ Jaffe und Saenger sahen ihren vierjährigen Knaben, der bereits im 6. Lebensmonat nachweisbar erkrankt war, nach dreimonatlicher Behandlung bei guter Intelligenz und beginnender correcter Sprache. Auch ich selbst sah in zwei Fällen überraschend guten Erfolg. Doch solche Resultate sind nicht die Regel, leider! Im allgemeinen ist es ein leidlicher Erfolg, wenn es bei angeborener Myxidiotie gelingt, die gänzlich unreinen körperlich und geistig unfähigen Kranken auf das Niveau eines etwa 3—5jährigen Kindes zu heben, das wenigstens seinen körperlichen Bedürfnissen selbst genügen kann und für einfache Aufträge ein leidliches Verständniss zeigt. Bei der erworbenen Myxidiotie entspricht der Erfolg der Behandlung meist dem Alter zur Zeit des Beginnes der Erkrankung und der Länge ihrer Dauer.

Das Schilddrüsenpräparat, welches verabreicht wird, muss erst durch den Versuch als wirksam und geeignet gefunden werden; das eine leistet überraschendes, wo ein anderes versagt. Aber Vorsicht ist nöthig in der Dosirung.

Die grössten mir bekannten Dosen haben Lange und Railton-Smith gegeben. Lange gab pro die ohne allmähliches Ansteigen 3 Tabletten zu 0,2 der frischen Drüse beim nur 14monatlichen Kinde. Schon nach 5 Tagen wurde die Organtherapie wegen „äusserster Unruhe“ aufgegeben. Railton und Smith gaben langsam ansteigend ihrem 14 Jahre alten Knaben 5 Tabletten zu 0,324 pro die mit ausgezeichnetem Erfolg, ohne eintretenden Thyreoidismus. Auch Todesfälle nach nur 10tägiger Behandlung sind veröffentlicht (Marfan, Immerwohl, Bourneville, Vermehren) bei Dosen, welche im Allgemeinen unschädlich sind, während z. B. Ewald den Fall Becker's citirt, in dem ein 2½jähriges Kind 90 Tabletten à 0,3 ohne jede Gefahr auf einmal nahm. Ich selbst verlor ein starkes Kind von 18 Monaten, welches wegen schwerer Rhachitis mit Schilddrüsen-Tabloids behandelt wurde, nachdem es, allmählich von ¼ zu ½ Tablette pro die ansteigend, zum ersten Mal ein Tabloid zu 0,324 erhalten hatte. Die Section ergab ausser hochgradiger Rhachitis normalen Organbefund, aber eine sehr grosse, von zahllosen kleinsten Haemorrhagien durchsetzte Thymus. Ob alle Unglücks-

fälle bei der Schilddrüsentherapie veröffentlicht werden, lasse ich dahingestellt.

Meine Erfahrung veranlasst mich, zu grösster Vorsicht und ganz allmählicher Steigerung zu rathen, vor allem, wenn ein Status thymicus vorhanden ist, der meines Wissens allerdings bei der infantilen Myxidiotie nie beobachtet wurde und aus theoretischen Erwägungen ausgeschlossen erscheint[1]).

Ich bin am Schlusse meiner Erörterungen.

Hoffentlich sind sie geeignet, die Frühdiagnose der congenitalen Myxidiotie und die Diagnose der erworbenen etwas zu erleichtern. Die von mir versuchte Richtigstellung der Auffassung der Skelettveränderungen, die bisher fälschlich als rhachitische gelten, sowie die angegebene Bedeutung des Radiogrammes für die Beurtheilung des Einzelfalles werden die Veröffentlichung dieser Mittheilung in der Gesellschaft für Kinderheilkunde nicht unberechtigt erscheinen lassen.

Litteraturverzeichnis.

Abraham, Medical Record, New York. 1895, 5. 10. p. 1202.
Adams, Journ. of Pediatrics. 1898, Mai.
Anderson, Glasgow. med. Journ. 1895, p. 291.
Anson, Lancet, 1894. 28. 4.
de Bary, Arch. f. Kinderkr. 1899.
Beadles, Journ. of med. scienc. 1893.
Behrend. Dissert. Leipzig. 1895.
Bonney, New York. Med. Journ. 1898, p. 464.
Bourneville, Arch. de neurol. 1888, Bd. 16, p. 431; idem: Progr. méd. 1890, Bd. 11 und 12: idem: L'Echo médical du Nord. 1897, Bd. 1, No. 4.
Bourneville und Ollier, Progr. méd. 1880, p. 709.
Bourneville und Bricon, Arch. de Neurol. Bd. 12, 1886.
Bowly, Transact. of the pathol. Assoc. 1884.
Bramwell, Edinb. med. Journ. 1893, 5., 1894, 1: idem: Brit. med. Journ. 1893, Bd. 1, p. 410, Lancet 1898, p. 1547, 1899 vom 18. 3.
Breisacher, Arch. für Anat. und Physiol. 1899, Suppl. p. 509.
Brissaud, Presse méd. 1898, No. 1.
Camuset, Arch. de neurol. 1889, Bd. 18, p. 85.
Carmichael, Lancet, 1893, 18. 3.
Carr, ibidem, 1897, 13. 11.
Carpenter, Arch. of Pediatrics. 1898, p. 628.
Charpentier, Progr. méd. 1894. 2. 2.
Cheadle, Brit. med. Journ. 1888, 24. 11.

[1]) Bei der Rhachitis ist wegen des häufigen Status thymicus und wegen der nach grösseren Dosen von Schilddrüse häufig eintretenden Knochenerweichung vor der Schilddrüsentherapie zu warnen.

Colman, Lancet, 1897, 13. 11, p. 1247.
Combe, Traité des mal. de l'enf. T. 3, p. 578.
Chapman, Lancet, 1899, 30. 11.
Comby, Médecine infant. 1894, p. 578.
Crary, Amer. Journ. of med. scienc. 1895, p. 527.
von Eiselsberg, Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 12. Congr. 1893.
Escherich, citirt bei Ewald.
Ewald, Nothnagels Handbuch d. spec. Path. Bd. 22.
Hilton Fagge: Medico-chir. Transact. 1870, Bd. 54, S. 159.
Feldmann-Ziegler's Beiträge, 1896.
Fletscher-Beach; Journ. of. med. scienc. 1876, p. 261.
Francis, Brit. med. Journ. 1893, 8. 4.
Freund, Jahrb. f. Kinderh. 1899, Bd. 49, p. 351.
Garrod, Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 9.
Gasne, Comptes rendues de l'acad. des sciences, Paris 1898, p. 923. (Radiogramme).
George, Brit. med. Journ. 1896, 2. Bd., p. 646.
Gibson, ibidem, 1893, Bd. 1, p. 59 und 1897, Bd. 1, p. 1341.
Goodhart, Med. Times and Gazette. 1888, p. 474.
Heinsheimer, Münch. Med. Abhandl. 9. Reihe, Heft 1.
Hellier, Lancet, 1893, 4. 11.
Hertoghe, Bulletin de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. 1895, 1896, 1899; ibidem: Nouv. Xonographie de la Salpêtrière 1899, No. 4 u. 1900, No. 4.
Hoffmann, Münch. med. Wochenschr. 1894, 13. 3.
Hofmeister, Beitr. zur klin. Chir. Mitth. aus den Klin. zu Tübingen 1894. Bd. 11.
Horsley, Brit. med. Journ. 1896, p. 620.
Immerwol, Semine méd. 1894, p. 187, und Médecine inf. 1894, p. 556.
Jaffe und Saenger, Hamburger Aerzte-Verein, Sitzung am 28. 6. 1898.
Jaunin, citirt bei Combe.
Kicel, Wratsch, 1896, No. 2.
Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34 und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, No. 1.
Koplik, Medical Record, 1893, p. 493.
Lange, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Kinderh. zu Düsseldorf. 1898, p. 269.
Langhans, Virch. Arch. 1892, Bd. 128.
Lanz, Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 37.
Leszynsky, Poste Graduate. 1894. 10.
Magnus-Levy, 15. Congr. f. inn. Med. Berlin 1897: ibidem Unterelsäss. Aerzte-Verein, 4. 2. 1899.
Marfan und Guinon, Rev. mens. des mal. de l'Enf. 1893, p. 481.
Moore, Columbus med. Journ. 1897, No. 7.
Muggia, Morgagni, 1799, 7. 5.
Murray, Brit. Med. Journ. 1892, Bd. 2, 27. 8, und Lancet, 1899, Bd. 1, p. 677.
Northrup, Med. Record. 1894, 21. 7.
Oddo, Médec. infant. 1895, No. 1.
Ord, Lancet, 1893, Bd. 2, 4. 11.

Ord und Barlow, cit. bei Parker, in Clin. Societys Rep. on Myxoedema.
Osler, Americ. physic. trans. 1893 p. 380; idem New York. med. Journ. 1894, 20. 11.
Owen, Lancet, 1893, Bd. 2, p. 1516.
Parker, Brit. med. Journ. 1896, 2, p. 615 und 1897, 1, p. 333.
Paterson, Lancet, 1893, Bd. 2, 4. 11. und 1897, 1, p. 849.
Philipps, Brit. med. Journ. 1885, 1, 2. 5.
Pollaci, Riforma medica. 1897.
Railton und Smith, Brit. med. Journ. 1892, 28. 3. und 1894, 2. 6.
Régis, Mercr. méd. 1895, p. 37.
Rehn, Verhandl. d. 12. Congr. f. inn. Med. Wiesb. 1893 und Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1893, p. 540.
Rendle, Lancet, 1899, Bd. 1, p. 166.
Robin, Lyon méd. 1892, No. 32 u. Gazette hebdom. 1892, No. 38.
Roussof, Journ. de Clin. et de thérap. infant. 1899.
Routh, Brit. med. Journ. 1894, 1, 22. 3.
Rüs, Hospit. Tid. Kopenhagen. 1899, 7. (2 Tafeln).
Schein, Wien. med. Woch. 1892, No. 12, 13 und 14.
Sinkler, Philad. med. Journ. 1898, Juni.
Sklarek, Berl. med. Gesellsch., Sitzung am 30. 11. 1898.
Suckling, Lancet, 1889, 1, p. 895.
Telford und Smith, Brit. med. Journ. 1894, Bd. 1, 2. 6.; 1896, Bd. 2, S. 645 und 1897 Bd. 2, p. 853.
Thomson, Edinb. med. Journ. 1892, 5 und 1894, 2.
Townsand, Boston med. and surg. Journ. 1899, p. 37.
Turner, Brit. med. Journ. 1893, 2, p. 1164.
Tillmanns, Med. Gesellsch. in Leipzig. 13. 12. 1898.
Vermehren, Studien über Myxoedem, Kopenhagen 1895.
White, Medical Age, 1897, Bd. 15, No. 9, Bost. med. and surg. Journ. 1899, p. 257.
Williams, citirt von Parker.
Wolfstein, Americ. Journ. of med. scienc. 1898, 3.

2.

Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz.

Von

Dr. LEO LANGSTEIN
Assistenten der Ambulanz.

Eine Krankheit, die durch Ausfall der Funktion gewisser Organe bedingt ist, durch Zuführung der Extrakte dieser Organe zu heilen, ist das Bestreben der wissenschaftlichen Organtherapie.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis der Aetiologie in ihrem Wesen bisher noch unaufgeklärter Krankheitsprocesse wird sich vielleicht den organtherapeutischen Bestrebungen der modernen Medizin ein weiteres Feld eröffnen.

Bei jenen Krankheiten, deren ursächliche Beziehungen zum Funktionsausfall gewisser Organe vorläufig nur hypothetische sind, gewänne man mit dem Erfolg des organtherapeutischen Versuches auch eine Stütze für die Hypothese, auf Grund welcher die Anwendung des bestimmten Organpräparates erfolgte. Ex iuvantibus wäre weiterer gedeihlicher Forschung der Weg gewiesen. Hat ja doch — um auf etwas Analoges hinzuweisen — die Thyreoidtherapie die Beziehungen des Stoffwechsels der Schilddrüse zum Myxoedem und Morbus Basedowii in wesentlichem Masse geklärt.

Im Anschluss an pathologische Befunde verschiedener drüsiger Organe, die man in kausalen Zusammenhang mit der Rhachitis brachte, stellte man verschiedene Hypothesen über das Wesen dieser so räthselvollen Krankheit auf, die sofort in organtherapeutischen Versuchen zum Ausdruck kamen.

Auf Vorschlag von Lanz[1]), der eine gewisse Verwandtschaft zwischen Rhachitis und Kachexia strumipriva zu finden glaubt,

---

[1]) Lanz: Zur Schilddrüsenfrage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1894.

haben Heubner[1]), Knöpfelmacher[2]) und Siegert[3]) das Thyreoidin angewandt.

Mettenheimer[4]) brachte Verabreichung von Thymusdrüse in Vorschlag, da er bei Sektionen schwerster Rhachitisfälle atrophische Zustände dieser Drüse fand und auch experimentell durch Exstirpation derselben Veränderungen des Skeletts erzeugte, die den rhachitischen ähnlich waren.

Heubner[5]), von der Theorie der Kohlensäurevergiftung als Ursache der Rhachitis ausgehend, regt zu Versuchen mit Spermin an, um vielleicht durch Erhöhung der Blutalkalescenz einen günstigen therapeutischen Effekt zu erzielen. Er erinnert an die Beziehungen des Ovariums zur Osteomalacie und den Einfluss dieser Drüse auf die Stoffwechselstörungen im Knochensystem.

Die Versuche Knöpfelmacher's, Heubner's und Siegert's mit Thyreoidin, gleichwie die Nachprüfung der Versuche Mettenheimer's durch Lissauer und Stoeltzner[6]) haben ergeben, dass wir weder in der Thyreoidea noch in der Thymus ein die Rhachitis beinflussendes Specificum besitzen. Ob therapeutische Versuche mit Spermin gemacht wurden, ist mir nicht bekannt.

In jüngster Zeit hat nun Stoeltzner[7]) ein neues Organ-

[1]) Heubner: Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 31.

[2]) Knöpfelmacher: Ueber einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wien. klin. Wochenschr. 1895, No. 41.

[3]) Siegert: Siehe vorhergehende Mitteilung am Schluss.

[4]) v. Mettenheimer: Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 46. 1898.

[5]) Heubner: Bemerkungen über Rhachitis und einige Versuche, dieselbe mit Schilddrüsensaft zu behandeln.

[6]) Stoeltzner und Lissauer: Ueber Behandlung der Rhachitis mit Thymussubstanz. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 50. 1899.

[7]) Stoeltzner: Ueber Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. Der Vollständigkeit halber möchte ich noch eines mir von Dr. Siegert freundlichst zur Verfügung gestellten Falles schwerster Rhachitis mit bedeutendem Milztumor Erwähnung thun, der sich nach Darreichung von roten Knochenmarktabletten durch drei Monate auffallend schnell besserte und in Heilung überging. Die Prognose war von sehr autoritativer Seite wegen Pseudoleukaemia infantum infaust gestellt worden. Sehr erhöhte Esslusst und rasches Schwinden des Milztumors und der hochgradigen Anaemie waren die ersten Zeichen der Besserung. Ich bin weit entfernt davon, aus dem günstigen Ergebnis dieses vereinzelten Versuches verfrühte Schlüsse zu ziehen.

präparat, die Nebennierensubstanz, zur Behandlung der Rhachitis herangezogen und auf Grund angeblich überraschender Heilerfolge zur allgemeinen Anwendung empfohlen. Er hat dieses Präparat auf rein empirischer Grundlage in die Therapie eingeführt; denn es existiert meines Wissens weder eine Hypothese über Beziehungen der Rhachitis zum Stoffwechsel der Nebennieren, noch sind bei Sektionen rhachitischer Kinder an den Nebennieren Veränderungen gefunden worden.

Im Falle also, als sich die überraschenden Resultate Stoeltzner's bestätigen sollten, wäre nicht nur der Therapie ein unschätzbarer Dienst geleistet, noch mehr, Stoeltzner hätte uns den Weg vorgezeichnet, in welcher Richtung sich nun die Erforschung dieser Krankheit zu bewegen hätte.

Die Wichtigkeit dieser Gesichtspunkte verlangte eine Nachprüfung der therapeutischen Versuche mit Nebennierensubstanz. Da die Rhachitis am Rhein unter dem Bilde einer Endemie auftritt, bot das Material der Ambulanz, das über eine grosse Anzahl von Rhachitisfällen verfügt, reichlich Gelegenheit dazu. Doch kam es weniger darauf an, möglichst viele rhachitische Kinder der von Stoeltzner vorgeschlagenen Behandlung zu unterziehen, als vielmehr den Einfluss derselben bei einer beschränkten Anzahl durch längere Zeit und genauestens zu verfolgen.

Vor der Mitteilung der Krankengeschichten mögen einige Worte gesagt werden über die Art der Anwendung des Präparates und die Gesichtspunkte, nach denen der Krankheitsverlauf beurteilt wurde.

Da sich die von Burroughs, Wellcome & Co. hergestellten Tabloids of compressed Suprarenal Gland Subst. genügend haltbar erwiesen, von den Kindern gern genommen und, wie sich bald zeigte, auch in jeder beliebigen Dosis vertragen wurden, ist kein Grund vorhanden, dieselben in einer anderen als der eben erwähnten Form zu verabreichen.

Es schien jedoch im Hinblick auf die von Stoeltzner hervorgehobene besondere Wirksamkeit derselben von Interesse zu sein, zu untersuchen, ob sie die in frischen Nebennieren enthaltenen, bereits bekannten physiologisch wirksamen Bestandteile enthielten, nämlich die blutdrucksteigernde Substanz v. Fürth's, das Suprarenin und das oxydative Ferment, das nach den Unter-

suchungen Jacoby's[1]) in den Nebennieren am reichlichsten von allen darauf untersuchten Organen vorkommt.

Die Untersuchung auf v. Fürth's[2]) Suprarenin nach der von diesem Autor angegebenen Methode ergab ein positives Resultat. Doch kommt ja bei interner Verabreichung diese in einer Pastille nur in minimalster Menge vorhandene, exquisit blutdrucksteigernde Substanz nicht weiter in Betracht, da selbst die hundertfache Menge, per os genommen, unwirksam ist, weil das Suprarenin durch die Säure des Magensaftes zerstört wird.

Herr Dr. Martin Jacoby, Assistent am pharmakologischen Institut zu Heidelberg, der in Hofmeister's Laboratorium einen ausserordentlich grossen Reichtum der Nebenniere an oxydativem Ferment als erster nachwies, hatte die Liebenswürdigkeit, die Tabletten auf ihren Gehalt an diesem zu untersuchen. Dabei ergab sich das bemerkenswerte Resultat, dass auch bei Verwendung von 50 Pastillen zum Zweck des Nachweises des oxydativen Fermentes die Oxydation von Aldehyd zu Säure ausblieb, dass also in den Pastillen im schroffen Gegensatz zur Muttersubstanz jede Spur davon fehlt.

Bei der Beurteilung des Verlaufes des Krankheitsprocesses habe ich auf genaue Wägung und Messung verzichtet, da sich dieselben in der poliklinischen Praxis doch nicht mit der hinreichenden Genauigkeit durchführen lassen. Da ein Nachweis der beginnenden Rückkehr der pathologischen Knochenveränderung zur Norm bei Lebzeiten des Kindes nicht in unserer Macht steht, wurde in erster Linie auf die Besserung des Allgemeinbefindens und der statischen Funktionen geachtet, und bei der wöchentlich ein- bis zweimal vorgenommenen genauen Untersuchung über die Grösse der Fontanelle, Craniotabes, Zahndurchbruch, Weichheit und Deformität des Thorax, Auftreibung der Epiphysen genaues Protokoll geführt. In demselben fanden auch das Verhalten der Schweisse und des Uringeruches Berücksichtigung.

Ich glaube nicht, dass man meinen Untersuchungen, obwohl sie ziffernmässiger Beurteilung entbehren, den Vorwurf der Ungenauigkeit machen kann. Aeussert sich doch gegenüber mathematischen Messungen selbst Heubner[3]) skeptisch, wenn

[1]) Martin Jacoby: Ztschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 30.

[2]) v. Fürth: Zur Kenntnis der brenzcatechinähnlichen Substanz der Nebennieren. Ztschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 29, H. 2.

[3]) Heubner: Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 31.

er sagt: „Was sind exakte Massstäbe? Wie soll ich messen, dass der Knochen schneller hart wird? Ich muss mich schliesslich in der Hauptsache doch wieder auf die Funktionsverbesserung einlassen. Die Messungen an der Fontanelle sind doch kaum geeignet, genaue Vergleiche anzustellen und das Vorhandensein geringer Besserungen anzunehmen oder auszuschliessen. Es bleibt doch immer und immer nur der allgemeine Eindruck, den die tägliche Erfahrung und die Zufriedenheit der Eltern des kleinen Patienten liefern."

Im Sinne dieser Worte Heubner's habe ich minutiöse Aenderungen, die der Subjectivismus so leicht suggeriert, in mein Protokoll nicht eingetragen, in dem nur objective, unzweifelhaft feststehende Befunde ihren Platz gefunden haben.

Im Folgenden die Mitteilung der Krankengeschichten.

Fall 1.

Stüber, Eugen, 14 Monate alt, in poliklinischer Behandlung vom 14. 2. bis zum 27. 6. 1900.

Anamnese: Brustkind (Entwöhnung nach einem Jahr), Beginn der Zahnung im 9. Monat, mit einem Jahr 6 Zähne, seither kein neuer Zahn.

Anfangsstatus aufgenommen am 14. 2.:

Schwächliches, kleines Kind in schlechtem Ernährungszustand; grosse Fontanelle weit offen. Craniotabes mittleren Grades; 6 Zähne; Thorax weich, bei der Athmung einsinkend, geringer Rosenkranz; Epiphysen stark aufgetrieben; das Kind steht frei und läuft an der Hand; keine Schweisse; Urin nicht riechend.

Verlauf: Vom 14. 2. bis 29. 2. erhielt das Kind $^1/_4$ Tabl. pro die.

Am 29. 2. im Allgemeinbefinden keine Veränderung; doch kann das Kind auffallenderweise nicht mehr stehen, sondern weint, wenn man es auf die Füsse stellen will.

Vom 29. 2. bis 3. 3. $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 3. 3. zeigt das Kind eine auffallende Mattigkeit, kann absolut nicht mehr stehen oder gehen. Nachts Unruhe, bei Tage Apathie. Verdauung normal, Appetit gut. Urin nicht riechend; der Rosenkranz hat bedeutend zugenommen.

Seit 1. 3. hohler Husten, beschleunigte Atmung, in den letzten zwei Nächten soll leichtes Fieber vorhanden gewesen sein. Die Auscultation der Lungen ergiebt bronchitische Geräusche, aber keine Zeichen einer Infiltration. Die Gegend der 4.—8. Rippe sinkt bei der Inspiration stark ein. Es werden kalte Einpackungen verordnet.

Vom 3. 3. bis 10. 4. 2 mal $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 7. 3. kein Fieber mehr, doch noch ziemlich starker Husten; keine Verbesserung der statischen Funktionen.

Die Tabloids werden gern genommen.

10. 3. Schlechter Ernährungszustand: Fontanelle und Craniotabes unverändert, ebenso die Epiphysenschwellungen. Rosenkranz viel stärker als

am 14. 2. Ueber beiden Lungen Schnurren, Pfeifen und Rasseln; über der rechten Fossa supraspinata hört man consonierendes Rasseln und Bronchialatmen. T. 37,1; R. 54; P. 120; nachts starke Schweisse: Urin ohne besonderen Geruch; das Kind hat das Stehen gänzlich verlernt.

Vom 10. 3. bis 17. 3. 2 mal 1 Tabl. pro die.

17. 3. Guter Appetit, besserer Ernährungszustand. Nachts starke Schweisse und Unruhe; kein Fieber: das Kind will unter keinen Umständen auf die Beine, lässt sich beim Versuch hinsinken: es isst die Pastillen mit Vergnügen, ohne jeden Zusatz.

Vom 17. 3. bis 22. 3. 4 Tabl. pro die (alle 3 Stunden 1 Tabl.).

22. 3. Das Kind schwitzt nicht mehr, kann jetzt wieder kurze Zeit am Stuhl stehen und versucht, gut unterstützt, Schritte zu machen; Fontanelle weit offen, Craniotabes unverändert, Rosenkranz anscheinend etwas geringer, Epiphysenauftreibungen abnorm stark.

Vom 22. 3. bis 26. 3. 4 mal 2 Tabl. pro die.

26. 3. Das Kind hat gestern die letzten 8 Tabletten genommen: die Fontanelle ist weit offen, der Rosenkranz viel stärker als zu Beginn der Behandlung: der Thorax weich, bei der Inspiration einsinkend, Hühnerbrust. Der Mutter fällt auf, dass die Epiphysenauftreibungen an Grösse zunehmen, was thatsächlich der Fall ist. Der Appetit hat sich bis zum Heisshunger gesteigert. Die Mutter macht mit dem Kinde täglich Gehübungen.

Vom 26. 3. bis 31. 3. 16 Tabl. pro die.

31. 3. Das Kind hat täglich 16 Tabletten mit Vergnügen verzehrt. Die statischen Funktionen haben sich wieder verschlechtert; das Kind fällt nach Aussage der Mutter bei Laufversuchen wegen grosser Schwäche in den Beinen hin. Auffallend ist jedoch die Esslust des Patienten, die nach Ansicht der Mutter durch die Einnahme der Tabletten bis zum Heisshunger gesteigert werden kann. Besonders in der Zeit, da das Kind 8 Tabletten pro die bekam, konnte es nicht genug zum Essen bekommen, „es war ganz arg". Auffallend ist, dass das Kind seit 2 Monaten keinen Zahn mehr bekam.

Am 31. 3. wurde die Behandlung mit Tabloids abgebrochen und die an der Poliklinik übliche hygienisch-diätetische Rhachitisbehandlung eingeleitet.

Ich möchte, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle mit ein paar Worten auf die Grundzüge dieser Behandlung eingehen. Dieselbe besteht

1. in der Regelung der Diät (möglichst gemischte Kost, Mehlspeisen, Gemüse, auch zuckerhaltige Nahrung, ein Ei pro die, Zusatz von Kochsalz und Kaliumcarbonat zur Milch),

2. in zwei Meersalz- und zwei aromatischen Bädern pro Woche,

3. in der Verabreichung eines Eisenpräparates (Schmiedebergs Ferratose oder Liquor ferri peptonati cum Mangano).

Bei dieser Behandlung, die den Zweck verfolgt, die Gährungen im Magendarmkanal möglichst zu beschränken, Appetit und Stoffwechsel anzuregen und die fast immer vorhandene Anämie zu bessern, sehen wir in der Poliklinik selbst in den schwersten Fällen oft überraschend gute Erfolge.

Ich fahre nun in der Krankengeschichte fort.

6. 4. Allgemeinbefinden unverändert; der Appetit hat seit dem Weglassen der Tabloids wieder abgenommen, jedoch steht das Kind wiederum ganz allein, kann auch einige Schritte machen, und ein Backzahn ist im Durchbrechen.

17. 4. Appetit gering, keine Besserung im Laufen. Ord.: Orexinum tannicum 2 mal 0,5 pro die.

20. 4. Nach eben abgelaufener Angina ist das Kind wenig lebhaft, hat jedoch wieder Appetit.

26. 4. Starke Schweisse, vermehrter Durst; das Kind will nicht allein stehen; die Fontanelle hat sich verkleinert, von Craniotabes nur mehr eine Spur. Rosenkranz noch stark ausgeprägt.

3. 5. Kind sehr lebhaft, bei gutem Appetit, schwitzt nicht mehr, läuft wieder einige Schritte allein: blühendes Aussehen; Urin ohne besonderen Geruch.

12. 5. Fontanelle fast geschlossen; keine Spur mehr von Craniotabes, Epiphysenauftreibung geringer: der obere rechte Milchbackzahn ist jetzt ganz durchgebrochen, die statischen Funktionen sind vollkommen normal, keine Schweisse.

5. 6. Glänzendes Allgemeinbefinden, Epiphysenauftreibungen nur mehr in geringem Grade vorhanden, zwei neue Zähne im Durchbrechen.

27. 6. Nachdem der gute Allgemeinzustand anhält, die statischen Funktionen normal und die pathologischen Knochenveränderungen fast vollständig rückgebildet sind, wird das Kind aus der Behandlung entlassen.

Zusammenfassung: Während der Behandlung mit Tabloids vom 14. 2. bis zum 31. 3. sehen wir in diesem Falle mittelschwerer Rhachitis eine Zunahme der rhachitischen Knochenveränderungen und eine bedeutende Verschlechterung der statischen Funktionen bei Complication mit intercurrenter Bronchitis und Bronchopneumonie. Während der ganzen Dauer dieser Behandlung hat das Kind keinen Zahn bekommen. Der Appetit war hingegen immerwährend ein guter und steigerte sich mit der Anzahl der verabfolgten Tabletten bis zum Heisshunger. Dass die Nebennierentabloids in jeder beliebigen Menge vertragen und in der ursprünglichen Form auch gern genommen werden, ist durch diesen Fall zur Evidenz bewiesen.

Nachdem die Behandlung mit Tabloids der hygienisch-diätetischen Platz gemacht hat, sehen wir innerhalb des folgenden Monats unter mannigfachen, im Wesen des Krankheitsprozesses liegenden Remissionen eine auffallende Besserung; nach einem weiteren Monat sind die rhachitischen Knochenveränderungen fast vollständig rückgebildet, die statischen Funktionen zur Norm zurückgekehrt, neue Zähne durchgebrochen, bei denkbar bestem Allgemeinbefinden, so dass bald darauf das Kind aus der poliklinischen Behandlung als fast geheilt entlassen werden kann.

Fall 2.

Adolf Marger, 10 Monate alt, behandelt vom 1. 3. bis zum 8. 5. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 1. 3.:

Anämisches Kind, appetitlos. Fontanelle weit offen, mässige Craniotabes, Rosenkranz und Weichheit des Thorax wenig ausgeprägt; beträchtliche Epiphysenauftreibungen, der Durchbruch des ersten Zahnes erfolgte am 9. 2., des

zweiten am 26. 2.; das Kind steht allein am Stuhl, schwitzt stark; in letzter Zeit leidet es an Hustenanfällen; der Urin ist ohne besonderen Geruch.

Verlauf: Vom 3. 3. bis 8. 3. 2 mal $^1/_4$ Tabl. pro die.

Am 8. 3. schwitzt das Kind weniger, ist recht lebhaft, bewegt die Beine mehr und macht, gut unterstützt, Gehversuche.

Vom 8. 3. bis 15. 3. 2 mal $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 15. 3. ist das Allgemeinbefinden gut, die Schweisse haben jedoch wieder zugenommen. Die Grösse der Fontanelle ist unverändert; Craniotabes und Rosenkranz zeigen Zunahme.

Vom 15. 3. bis 17. 4. 2 mal 1 Tabl. pro die.

Am 22. 3. wird der Appetit als auffallend gut notiert bei sonst unverändertem Status. 31. 3.: Allgemeinbefinden und Appetit andauernd gut. die Tabloids werden gern genommen. Das Kind steht am Stuhl längere Zeit allein, macht unterstützt, Gehversuche, schwitzt stark, jedoch nur nachts. Die Knochenveränderungen sind stationär.

6. 4. Das Kind hat sich gestern zum erstenmal allein auf die Beine gestellt, die Schweisse sind gering; Appetit und Allgemeinbefinden sind vorzüglich; der Urin riecht nicht.

17. 4. Fontanellengrösse unverändert, die Craniotabes ist im Abnehmen, die Schweisse sind wiederum stärker.

Vom 17. 4. bis 18. 5. 2 mal $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 21. 4. ist das Kind wieder schlechter auf den Füssen, steht nur einen Moment lang am Stuhl, schwitzt stark. Am 28. 4. steht es wieder längere Zeit am Stuhl; Allgemeinbefinden und Appetit sind andauernd gut. Am 8. 5. ist die Fontanelle noch so gross wie zu Beginn der Behandlung. die Craniotables ist fast geschwunden, Rosenkranz und Weichheit des Thorax sind gering; die Epiphysenschwellungen wie anfangs. Die Schweisse sind wiederum stärker.

Am 8. 5. wird die Behandlung mit Nebennierentabloids ausgesetzt.

Zusammenfassung: Dieser Fall von Rhachitis mittleren Grades zeigt bald unter Zunahme des Appetits, der während der ganzen Dauer der Medication anhält, eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens.

Auch lassen die Schweisse anfänglich nach. Die statischen Funktionen zeigen ein wechselndes Verhalten: nach anfänglicher Besserung sind sie am Schluss der Behandlung wie zu Anfang derselben; wenig besserten sich die rhachitischen Knochenveränderungen, die anfänglich zunehmen; die am Beginn der Behandlung geringe Craniotabes ist am Schluss derselben fast geschwunden. Während der ganzen Dauer der Behandlung erfolgte kein neuer Zahndurchbruch.

Fall 3.

Aloisie Hellwig, 16 Monate alt, behandelt vom 13. 2. bis 3. 4. 1900.

Anamnese: Das Kind konnte mit 9 Monaten allein stehen, lief mit einem Jahr, jedoch nur wenige Wochen, steht jetzt nicht mehr allein, kann, gut unterstützt, ein paar Schritte machen.

Anfangsstatus am 13. 2. 1900:

Das Kind ist ziemlich apathisch, hat schlechten Appetit; Tubera parietalia stark vorspringend, grosse Fontanelle weit offen, keine Craniotabes: 4 Zähne: die Halsdrüsen sind geschwollen; mässiger Rosenkranz, geringe

Weichheit des Thorax, der in der Gegend der 5. Rippe bei der Inspiration leicht einsinkt; starke Auftreibung der Vorderarm- und Unterschenkelepiphysen; Tibiae in typischer Weise verbogen; Genu varum leichten Grades; Ballonbauch; kein Milztumor; starke Nachtschweisse; der Urin hat einen eigenartigen Geruch, nach längerem Stehen sollen die nassen Windeln nach Salmiak gerochen haben. Statische Funktionen cfr. Anamnese.

Verlauf: Vom 13. bis 23. 2. 1/4 Tabl. pro die.

Am 23. 2. riecht der Urin weniger, mehr normal; das Kind macht Versuche, allein zu stehen, die jedoch nicht gelingen.

Vom 23. 2. bis 6. 3. 1/2 Tabl. pro die.

Am 4. 3. ist der 5. Schneidezahn durchgebrochen; der Urin riecht fast garnicht mehr; die Schweisse haben zugenommen; das Kind will nicht mehr am Stuhl stehen, der Appetit ist gut.

Vom 6. 3. bis 10. 3. 1 Tabl. pro die.

Am 10. 3. ist der ammoniakalische Geruch des Urins nicht mehr vorhanden, das Kind ist lebhafter und schwitzt weniger, es fängt wieder an, am Stuhl Steh- und Gehversuche zu machen, will jedoch nicht allein stehen. Der 4. obere Schneidezahn beginnt durchzubrechen. Die rhachitischen Veränderungen der Knochen wie zu Beginn der Behandlung.

Vom 10. 3. bis 3. 4. 2 Tabl. pro die.

Am 17. 3. riecht der Urin normal, das Kind schwitzt nicht mehr, ist munter und lebhaft, bei ausgezeichnetem Appetit, will auf die Beine, steht allein, geht gut an der Hand, nimmt die Tabletten sehr gerne. Fontanellengrösse ist unverändert, Weichheit der Thorax und Rosenkranz im selben Grade wie anfangs vorhanden, die Auftreibung der Oberarmepiphysen stark, der Unterarmepiphysen schwächer. Am 3. 4. besteht wieder grosse Unsicherheit im Stehen, der sonstige Status wie am 17. 3.

Die Tabloidbehandlung wird jetzt aufgegeben und die allgemeine Rhachitisbehandlung eingeleitet.

Zusammenfassung: Besserung des Appetits, Allgemeinbefindens und der Schweisse; auch der ammoniakalische Geruch des Urins schwindet im Verlauf der Behandlung; die statischen Funktionen bessern sich unter zeitweiligen Remissionen. Die rhachitischen Knochenaffektionen bleiben unverändert.

Fall 4.

Emma Klein, 2 Jahre alt, in Behandlung vom 7. 3. bis 30. 8. (vom 7. 3. bis 14. 4. mit Tabloids, dann hygienisch-diätetisch.)

Anfangsstatus aufgenommen am 7. 3.

Das Kind kann weder stehen noch gehen, zeigt keine Schädelrhachitis hat im Unterkiefer 4 Schneide- und 2 Backzähne, im Oberkiefer 4 Schneidebeide Eck- und 4 Backzähne.

Die seitlichen Thoraxteile sind eingesunken, extremster Rosenkranz gebildet durch Einknickung der 2.—8. Rippe an der charakteristischen Stelle, ohne kugelige Auftreibung. Starke Auftreibung aller Epiphysen der Röhrenknochen, am Humerus ebenso stark wie an Radius und Ulna, am Femur ebenso wie an Tibia und Fibula. Scharfe winklige Infraction mit Consolidation dicht über den Malleolen, alle Extremitäten abnorm dick. Das Kind

konnte vor 2—3 Wochen schon allein stehen und einige Schritte laufen; das Allgemeinbefinden ist schlecht, geringe Schweisse, der Urin riecht scharf.

Diagnose: Rhachitis mit ausgesprochener Osteomalacie.

Verlauf: Vom 7. 3. bis 21. 3. 2 Tabl. pro die.

(Weil die bisherigen Erfahrungen grosse Dosen erlaubten).

Am 14. 3. riecht der Urin weniger, sonst ist alles unverändert: am 21. 3. ist der Appetit besser, der Urin riecht nicht mehr scharf.

Vom 21. 3. bis 26. 3. 4 Tabl. pro die.

Am 26. 3. riecht der Urin wieder stärker, das Kind weint, wenn man es auf die Beine stellen will.

Vom 26. 3. bis zum 4. 4. 2 Tabl. pro die.

Am 3. 4. riecht der Urin sehr stark, die Schweisse sind geringer: in den statischen Funktionen keine Besserung. Seit gestern Husten und Fieber. Diagnose: Bronchitis, Ord: Kalte Einpackungen und Liqu. ammon. anis. Am 7. 4. ist die Bronchitis fast vollständig abgelaufen, das Kind will absolut nicht auf die Beine, der sonstige Status ist unverändert. Am 14. 4. liegen Allgemeinbefinden und Appetit arg darnieder.

Die statischen Funktionen wollen sich absolut nicht bessern. Es wird daher mit der Tabloidmedikation abgebrochen und die übliche Rhachitisbehandlung eingeleitet. Ausserdem wird Orexinum tannicum 2 mal 0,25 pro die. verordnet.

Am 19. 4. hat das Kind wiederum Appetit, am 26. 4. betont die Mutter die Munterkeit und das Anhalten des ganz auffallend guten Appetits. Der Urin riecht nicht mehr. Am 3. 5. keine weitere Veränderung.

12. 5. Auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, das Kind ist lebhaft und munter, läuft den ganzen Tag an Stühlen und am Sopha: keine Schweisse. Die Epiphysen sind noch stark aufgerieben. Am 19. 5. zeigt das Kind ein blühendes Aussehen, steht ganz allein ohne Unterstützung, ist beim Alleingehen noch ein wenig ängstlich. Am 7. 6. ist ein linker unterer hinterer Backenzahn durchgebrochen.

Am 30. 8. wird das Kind wegen Morbillen in die Ambulanz gebracht: die Mutter giebt an, dass das Kind ganz allein laufe und das Allgemeinbefinden ein ganz vorzügliches gewesen sei. Objektiv zeigen die Knochenveränderungen nur eine geringe Abnahme.

Zusammenfassung: Dieser Fall, der eigentlich mehr der Osteomalacie als der Rhachitis zugerechnet werden muss, zeigt während der Behandlung mit Nebennierentabletten keine Spur einer Besserung. Nach Abbruch dieser Medication bessert sich unter hygienisch-diätetischem Regime schnell das ganz darniederliegende Allgemeinbefinden. Die statischen Funktionen stellen sich in kurzer Zeit her, während die Knochenveränderungen naturgemäss nur eine langsame Besserung erkennen lassen.

Fall 5.

Lehmann, Max, 2 Jahre alt, behandelt vom 2. 3. bis zum 22. 5. 1900.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass bei dem Kind, als es im Alter von 12 Monaten wegen Brechdurchfalls in poliklinischer Behandlung stand, ein leichter Grad von Rhachitis diagnosticiert wurde, dass es jedoch im Oktober 1899 bereits am Stuhl stehen, und wenn es sich anhalten durfte, auch laufen konnte.

Anfangsstatus aufgenommen am 2. 3.: Fontanelle weit offen, besonders in der Breite; keine Craniotabes; zu den vorhandenen 4 Zähnen sind seit 7 Wochen keine neuen mehr hinzugekommen; hochgradiger Rosenkranz mit kugeliger Auftreibung; starkes inspiratorisches Einsinken des Thorax; Auftreibung der Vorderarmepiphysen; Genu vulgum beiderseits; abnorm plumpe tibiae mit starker Auftreibung der Epiphysen. Leichte Kyphose; das Kind kann nur ganz kurze Zeit am Stuhl stehen: starke Hypertonie der Hautgefässe, keine Schweisse; Urin von so scharfem Geruch, dass die Augen davon übergehen. Appetit gering.

Verlauf: Vom 2. 3. bis 9. 3. $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 5. 3. stellt sich leichte Bronchitis ein, die jedoch auf die übliche Behandlungsmethode bald zurückgeht.

Am 9. 3. will das Kind absolut nicht mehr stehen, der sonstige Status ist unverändert.

Vom 9. 3. bis 12. 4. 1 Tabl. pro die.

Am 16. 3. ist das Kind lebhafter und schwitzt nicht mehr so viel, der scharfe Geruch des Urins ist noch immer vorhanden. Am 21. 3. kann das Kind wieder kurze Zeit am Stuhl stehen, es ist bei gutem Appetit, schwitzt wenig; der Urin hat seinen scharfen Geruch etwas verloren; die Rippen sind auf Druck sehr schmerzhaft.

Am 28. 3. ist die Fontanelle noch immer weit offen, die Thoraxrhachitis fast stärker als zu Beginn der Behandlung. Dabei ist der Appetit andauernd gut. Am 5. 4. Status idem. Am 12. 4. ist der Knochenstatus gänzlich unverändert, das Kind will wieder nicht am Stuhl stehen; die Schweisse sind stärker, die vasomotorische Erregbarkeit wie zu Beginn der Behandlung.

Es wird nun die Behandlung mit Tabloids abgebrochen und die übliche allgemeine Therapie eingeleitet.

Am 22. 5. wird das Kind von der Mutter freudestrahlend in die Ambulanz gebracht; es hat stehen und laufen gelernt, 4 Schneide- und 4 Backzähne bekommen. Das Kind sieht blühend aus: das Allgemeinbefinden ist vortrefflich; die Weichheit des Thorax ist im Schwinden begriffen: der Urin riecht nur ganz wenig.

Zusammenfassung: Während der Behandlung mit Tabloids vom 2. 3. bis 12. 4. zeigte das Kind, das an schwerer Rhachitis litt, keine Besserung der Knochenaffektion, und seine statischen Funktionen waren eher schlechter geworden.

Auffallend war der anhaltend gute Appetit; Schweisse und der Geruch des Urins gingen zurück. Nach Abbruch der Behandlung, nachdem das Kind in den folgenden Monaten mit gemischter Kost, Salzbädern und einem Eisenpräparat (Liquor ferri peptonati cum Mangano) behandelt worden war, hatte es stehen und laufen gelernt, erfreute sich eines blühenden Aussehens, zeigte einen Rückgang der Knochenveränderungen, hatte 8 Zähne dazu bekommen, so dass man wohl von einer Besserung der Rhachitis sprechen kann.

Fall 6.

Emma Gilch, 2 Jahre, behandelt vom 8. 3. bis 9. 5.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass das Kind immer schwächlich war und wegen Bronchopneumonie oftmals poliklinisch behandelt wurde.

Anfangsstatus aufgenommen am 8. 3.: Schlaffe Weichteile, grosse Fontanelle noch nicht geschlossen, keine Craniotabes. Anormale Zahnung (oben 4 Schneide- und 2 vordere Milchbackzähne, unten die 2 linken Schneidezähne, der rechte äussere nach den beiden vorderen Milchbackzähnen soeben durchgebrochen; Hühnerbrust, ausgesprochener Rosenkranz, tief eingesunkene Rinne entsprechend der Zwerchfellinsertion, Auftreibung der Epiphysen, Ballonbauch. Absolutes Unvermögen, auf den Füssen zu stehen; die Füsse werden nicht einmal versuchsweise aufgestellt. Starke Schweisse: Urin ohne besonderen Geruch. Der Appetit liegt darnieder.

Verlauf: Vom 8. 3. bis 9. 5. 2 mal $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 21. 3. ist der Status absolut unverändert; am 31. 3. macht das Kind schüchterne Versuche, sich am Stuhl aufzustellen, die jedoch misslingen; der Appetit hat sich gebessert.

Am 7. 4. wird der Appetit als anhaltend gut notiert, dabei ist das Kind bei gutem Allgemeinbefinden. Die grosse Fontanelle hat sich verkleinert; die sonstigen rhachitischen Knochenveränderungen sind im Gleichen. Am 19. 4. wird von der Mutter die grosse Esslust des Kindes besonders hervorgehoben.

24. 4. Das Kind ist nicht zu bewegen, die Füsschen aufzusetzen. 31. 4. Die grosse Fontanelle verkleinert sich zusehends, keine Besserung der rhachitischen Thoraxveränderungen. 9. 5. Kein neuer Zahn, das Kind schwitzt wieder besonders stark, die Epiphysenauftreibungen sind mächtig. Die grosse Fontanelle ist fast geschlossen, sonst Status idem. Seither bleibt das Kind aus der Behandlung aus.

Am 25. 7. wird es wegen Ekzema capitis wieder in die Ambulanz gebracht. Das Kind sieht blühend aus, hat laufen gelernt, und die rhachitischen Knochenveränderungen sind fast geschwunden. Die Mutter giebt auf Befragen an, dass das Kind gemischte Kost bekam, sonst keine specielle Behandlung genoss.

Zusammenfassung: Ein Fall von schwerer Rhachitis, in den zwei Monaten der Behandlung mit Nebennierentabletten bessert sich der Appetit, die grosse Fontanelle schliesst sich fast vollständig, sonst bleibt die Rhachitis stationär; hierauf bleibt das Kind bis Juli ohne jede Behandlung, und die Untersuchung vom 25. 7. ergiebt ein ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, normale statische Funktionen und bedeutende Abnahme aller Knochenveränderungen.

Fall 7.

Joachim, Emil, 8 Monate, behandelt vom 8. 3. bis 31. 3. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 8. 3.: Fontanelle weit offen, kein Zahn, Rosenkranz, die seitlichen Thoraxpartien abgeflacht; der Thorax sinkt bei der Inspiration ein; Auftreibung aller Epiphysen, Ballonbauch; Urin riecht scharf, starke Schweisse, starke vasomotorische Reizbarkeit.

Verlauf: Vom 8. 3. bis 31. 3. $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 31. 3. lässt sich nicht die geringste Besserung konstatieren; das Kind bleibt seither von der Behandlung aus.

Zusammenfassung: Während dreiwöchentlicher Behandlung bleibt die Rhachitis stationär.

Fall 8.

Löffer, Anna, 23 Monate alt, behandelt vom 13. 3. bis 31. 3. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 13. 3.: Fontanelle nur in geringer Ausdehnung offen, keine Craniotabes, 8 Zähne, starker scharfkantiger Rosenkranz, Thorax bei der Inspiration in den Seitenteilen einsinkend, über beiden Lungen bronchitische Geräusche; starke Auftreibung aller Epiphysen, Ballonbauch. Allgemeinbefinden durch die erschwerte Athmung gestört, Appetitmangel; keine Schweisse, Urin ohne besonderen Geruch; nur geringe vasomotorische Erregbarkeit; das Kind steht am Stuhl.

Verlauf: Vom 13. 3. bis 31. 3. 2 mal $1/2$ Tabl. pro die.

Am 31. 3. will das Kind gar nicht mehr auf die Beine, der Gesamtstatus ist unverändert. Wegen hochgradiger Anaemie wird Liguor ferri peptonati cum Mangano verordnet. Das Kind bleibt jedoch seit 31. 3. aus der Behandlung aus.

Am 31. 6. wird es von der Mutter wegen Sudamina in die Ambulanz gebracht; das Kind sieht blühend aus, hat nach Aussage der Mutter an Gewicht zugenommen, isst reichlich, kann allein stehen und bei Unterstützung laufen; Fontanelle geschlossen, der Rosenkranz ist zurückgegangen, der Thorax sinkt bei der Inspiration nicht mehr ein, die Diaphysenauftreibungen sind noch vorhanden.

Zusammenfassung: Während der kurzen Dauer der Behandlung mit Nebennierentabletten steigert sich der Appetit, die statischen Funktionen verschlechtern sich, der übrige Status bleibt unverändert. Während der folgenden drei Monate gehen ohne therapeutische Beeinflussung fast alle Zeichen der Rhachitis sehr zurück, so dass man am 31. 3. von einer deutlichen Besserung sprechen darf.

Fall 9.

Wichmann, Paul, 9 Monate alt, behandelt vom 19. 3. bis 18. 5. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 19. 3.: Ziemlich kräftiges Kind, Fontanelle sehr weit offen, starke Craniotabes, kein Zahn, Rosenkranz, keine Weichheit des Thorax, Epiphysen extrem aufgetrieben, Ballonbauch; Spasmus glottidis.

Verlauf: Vom 19. 3. bis zum 1. 5. 2 mal $1/2$ Tabl. pro die.

Am 15. 4. ist der Allgemeinstatus unverändert; hinzugetreten sind Weichheit des Thorax und diffuse Bronchitis.

1\. 5. Das Kind wird zusehends elender; Rhachitis gravissima; die Anfälle von Spasmus glottidis häufen sich; Bronchitis diffusa.

Die Behandlung mit Tabletten wird ausgesetzt und die Lungenaffektion behandelt. Am 18. 5. erfolgt der Tod infolge Bronchopneumonie.

Zusammenfassung: Stete Zunahme der rhachitischen Veränderungen, durch Komplikation mit Bronchitis und Bronchopneumonie erfolgt der Tod.

Fall 10.

Heim, Marie, 10 Monate alt, behandelt vom 10. 4. bis 1. 7. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 10. 4.: Elendes Kind mit weit offener Fontanelle, starker Craniotabes, ohne Zahn. Typische Clavicular-

und Thoraxdeformität mit ausgeprägtem Rosenkranz; Vorderarmepiphysen aufgetrieben; Ballonbauch, starke Schweisse, der Urin riecht sehr stark.

Verlauf: Vom 10. 4. bis 1. 7. 2 mal ½ Tabl. pro die.

Am 19. 4. riecht der Urin so stark, dass es kaum erträglich ist.

10. 5. Appetit auffallend gut, unveränderter Gesammtstatus; nur die Schweisse sind geringer geworden.

Am 16. 5. sind die Knochenveränderungen immer noch im gleichen.

28. 5. Die Mutter klagt, dass das Kind absolut nicht an Gewicht zunehmen will; die grosse Fontanelle ist weit offen.

30. 5. Seit einigen Tagen erschwerte Athmung; die Untersuchung ergiebt eine diffuse Bronchitis. 2. 6. Der Urin riecht weniger scharf; das Kind will die Füsse nicht aufstellen.

14. 6. Bronchitis in Heilung begriffen; sonst Status idem; kein Zahndurchbruch angedeutet.

27. 6. Stark ausgeprägte Kyphose. Der Uringeruch hat bedeutend abgenommen. Da am 1. 7., also nach fast dreimonatlicher Behandlung mit Tabloids, die Rhachitis keine Besserung zeigt, wird zur üblichen hygienisch-diätetischen Behandlungsmethode übergegangen.

Am 4. 8. in die Ambulanz gebracht, bietet das Kind ein wesentlich anderes Bild. Es sieht blühend aus; die Mutter hebt die ausgezeichnete Wirkung der Ferratose auf den Appetit hervor und giebt an, das Kind habe an Gewicht zugenommen. Es steht nun kurze Zeit am Stuhl. Die grosse Fontanelle ist verkleinert, die Craniotabes fast gänzlich geschwunden, es erfolgte der Durchbruch von 2 Schneidezähnen (ein dritter ist eben im Durchbrechen begriffen). Dagegen sind Kyphose und Thoraxdeformität noch immer sehr erheblich, das Kind athmet infolge Rhinitis und Bronchitis erschwert. Der Geruch des Urins ist wieder stärker.

Zusammenfassung: Während der Behandlung mit Tabloids durch drei Monate bis auf das Schwinden des widerlichen Uringeruches keine Spur einer Besserung, während in dem darauffolgenden Monat bei Allgemeinbehandlung die Erscheinungen der Rhachitis entschieden zurückgehen. (Die statischen Funktionen beginnen sich herzustellen, die Schädelrhachitis ist im Schwinden.)

Fall 11.

Meyer, Lucien, 8 Monate alt, behandelt vom 17. 4 bis zum 31. 8. 1900.

Anamnese: Die Mutter bringt den Knaben wegen eklamptischer Krämpfe, die in den letzten Tagen aufgetreten sein sollen.

Anfangsstatus aufgenommen am 17. 4. 1900.

Fontanelle ist weit offen, fast der ganze Hinterkopf häutig, kein Zahn. Starker Rosenkranz, Thorax seitlich abgeflacht, bei der Inspiration einsinkend. Scapulae und Claviculae zeigen rhachitische Veränderungen. Epiphysen aufgetrieben, Kyphose schweren Grades; Tetanie und Stimmritzenkrampf; Urin riecht äusserst penetrant, starke Schweisse, schlechtes Allgemeinbefinden mit darniederliegendem Appetit.

Behandlung: In Rücksicht auf die Tetanie und Spasmus glottidis hygienisch-diätetische Vorschriften; ausserdem vom 17. 4. bis 4. 7. 2 mal ½ Tabl. pro die.

Verlauf: 30. 4. Tabletten werden genommen; der Urin riecht weniger, die Schweisse sind geringer: die eklamptischen Krämpfe treten nicht mehr auf, Trousseau noch vorhanden, ebenso der Stimmritzenkrampf; in den letzten Tagen Hustenanfälle (Pertussis incipiens?).

4. 5. Stimmritzenkrämpfe selten, Craniotabes unverändert.

14. 5. Keine Stimmritzenkrämpfe mehr, der Urin riecht weniger; die Schweisse sind jetzt stärker als zu Beginn der Behandlung. Ein oberer Schneidezahn ist im Durchbrechen. 25. 5. Besserung des Appetits. 28. 5. Seit vorgestern typische pertussisartige Hustenanfälle. Ord.: Euchinin 4 mal 0,1 pro die. Die Tabletten werden weitergegeben. 5. 6. Die Hustenanfälle sind spärlicher, der Urin riecht stark, profuse Schweisse. 13. 6. Der Appetit hat stark abgenommen, schlechtes Allgemeinbefinden, am Hinterkopf fast keine verknöcherte Stelle; Thoraxrhachitis sehr stark, ebenso die Epiphysenauftreibungen. 27. 6. Ein weiterer oberer Schneidezahn im Durchbrechen, keine Spur einer statischen Funktion, auch alle übrigen Erscheinungen im gleichen. 4. 7. Das Kind ist appetitlos, anämisch, bei schlechtem Allgemeinbefinden: es lässt sich keine Besserung der rhachitischen Knochenveränderungen konstatieren.

Die Behandlung mit Nebennierensubstanz wird ausgesetzt und nur hygienisch-diätetisch weiterbehandelt. Am 18. 7. steht das Kind kurze Zeit allein am Stuhl, macht, unterstützt, Schritte, schwitzt nicht.

28. 7. Der Urin riecht fast garnicht mehr; zwei Zähne sind im Durchbrechen.

9. 7. Seit 7 Tagen Brechdurchfall; das Kind hat in dieser Zeit Stehen und Gehen verlernt.

31. 7. Das Kind steht allein, geht an der Hand; die grosse Fontanelle ist noch offen, die Craniotabes dagegen fast vollständig geschwunden; Thoraxdeformität und Epiphysenauftreibungen sind noch immer stark.

Zusammenfassung: Während der Behandlung mit Nebennierentabletten mit gleichzeitiger Befolgung hygienisch-diätetischer Vorschriften wegen der schweren Eklampsie hören die Krämpfe auf, das Kind bekommt zwei Zähne, der Geruch des Urins vermindert sich; das Allgemeinbefinden zeigt ein wechselndes Verhalten und ist am Schluss der Behandlung wieder recht elend. Die statischen Funktionen liegen gänzlich darnieder.

Nach einem weiteren Monat unter hygienisch-diätetischem Regime sehen wir (mit einer durch einen Brechdurchfall bedingten Remission) die statischen Funktionen sich langsam herstellen, zwei weitere Zähne durchbrechen und die Craniotabes fast gänzlich schwinden.

Fall 12.

Brasch, Eugen, 7 Monate alt, behandelt vom 12. 5. bis. 21. 7. 1900.

Anfangsstatus aufgenommen am 12. 5.: Anämisches Kind, Fontanelle weit offen, geringe Craniotabes, Hydrocephalus leichten Grades, Schläfennähte offen bis zu den Ohren, starker Rosenkranz; der weiche Thorax sinkt bei der Inspiration ein; Urin ohne Geruch; das Kind schwitzt viel.

Verlauf: Vom 12. 5. bis zum 21. 7. 2 mal $^1/_2$ Tabl. pro die.

Am 19. 5. lässt sich keine Veränderung konstatieren; am 2. 6. giebt die Mutter eine bedeutende Steigerung des Appetits an, der Knochenstatus ist unverändert. Am 9. 6. wird der Appetit als anhaltend gut bezeichnet;

ein Schneidezahn beginnt durchzubrechen. 16. 6. Schweisse im Abnehmen. 23. 6. Fontanelle wie zu Beginn der Behandlung. Zunahme der Craniotabes. Respiration etwas beschleunigt: auf den Lungen kein objektiver Befund. Das Kind soll viel Nahrung verlangen und nach Aussage der Mutter auch an Gewicht zunehmen. 30. 6. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. bedingt durch eine diffuse Bronchitis. 7. 7. Fontanelle weiter offen, als zu Beginn der Behandlung; auch der Rosenkranz ist stärker geworden: die langen Röhrenknochen sind abnorm weich und biegsam, während die Epiphysen kaum mehr aufgetrieben sind. Am 14. 7. ist die Bronchitis abgelaufen und das Allgemeinbefinden wieder besser. 21. 7. Appetit wieder gut; Fontanelle weit offen, Craniotabes im Zunehmen. Die rhachitischen Veränderungen des Thorax im gleichen; wenig Schweisse.

Zusammenfassung: Während einer neunwöchentlichen Behandlung mit 1 Tabl. pro die hat sich in diesem mittelschweren Falle von Rhachitis der Appetit und das Allgemeinbefinden gebessert (mit einer durch Bronchitis bedingten Remission); die Schweisse haben nachgelassen, zwei Zähne sind durchgebrochen; die typischen Knochenerkrankungen haben jedoch nicht nur keine Besserung, sondern sogar eine stetige Zunahme erfahren.

Fall 13.

Ternik, Hermann, 12 Monate alt, behandelt vom 17. 4. bis 30. 6. 1900.

Anamnese: Das Kind steht seit dem Alter von drei Wochen wegen intercurrenter Krankheiten an der Poliklinik in Behandlung. Am 17. 2. 1900 werden zum erstenmal Zeichen von Rhachitis konstatiert.

Anfangstatus aufgenommen am 17. 4. Fontanelle weit offen, geringe Craniotabes, mässiger Rosenkranz, alle Epiphysen aufgestrieben, Urin scharf, geringe Schweisse.

Verlauf: Vom 17. 4. bis zum 30. 6. 1900. $2^1/_2$ Tabl. pro die.

21. 4. Guter Ernährungszustand bei prächtigem Appetit, Urin unangenehm ammoniakalisch riechend, skrophulöses Exanthem im Gesicht.

28. 5. Status idem. 3. 5. Andauernd guter Appetit, geringe Schweisse. 12. 5. Craniotabes stärker als anfänglich bei gutem Allgemeinbefinden. 19. 5. Urin wieder stärker riechend, die Auftreibung der Epiphysen nimmt zu. 7. 6. Starke Schweisse, der sonstige Status unverändert. Die statischen Funktionen liegen gänzlich darnieder. Der Zustand bleibt im Gleichen bis zum 30. 6. Von diesem Tage an bleibt die Mutter mit dem Kinde aus. Am 28. 7. kommt sie mit dem Kinde wegen eines Strophulus wieder in die Ambulanz. Es wird keine Besserung der Rhachitis konstatiert, auch soll der Urin penetrant riechen.

29. 8. Das Kind, das seit 28. 7. wegen seiner Rhachitis nicht weiter behandelt wurde, zeigt nun eine auffallende Besserung derselben. Die grosse Fontanelle ist bedeutend kleiner, Craniotabes und Rosenkranz sind fast gänzlich geschwunden, ebenso die Epiphysenauftreibungen; das Kind ist bei gutem Allgemeinbefinden und beginnt sich aufzustellen. Es bleibt wegen des Strophulus in weiterer Behandlung.

Zusammenfassung: Fall von beginnender Rhachitis, der vom 17. 4. bis zum 30. 6. behandelt, keine Spur einer Besserung zeigte. Der Appetit war immer gut. Vom 30. 6. bis zum 28. 7. bleiben die rhachitischen Ver-

änderungen ohne Behandlung stationär. Am 29. 8., obwohl keine Behandlung eingeleitet wurde, deutlich Abnahme aller rhachitischen Erscheinungen.

Fall 14.

Bernhard, Eugen, 10 Monate alt (ein Fall schwerster Rhachitis), mit abnorm weiter Fontanelle, starker Craniotabes, weichem Thorax mit Rosenkranz, Auftreibung aller Epiphysen, starken Schweissen, zeigt, vom 2. 6. bis 18. 6. mit 1 Tabl. pro die behandelt, keine Spur einer Besserung.

Fall 15.

Lazarus, Albert, 8½ Monate alt, mit Unterbrechungen behandelt vom 17. 5. bis zum 25. 7.

Anfangsstatus aufgenommen am 17. 5.: Grosse Fontanelle weit offen geringe Craniotabes, Thorax weich mit starkem Rosenkranz, hochgradige Epiphysenauftreibungen; Urin ohne besonderen Geruch, keine Schweisse.

Verlauf: Vom 17. 5. bis 12. 6. 2 mal ½ Tabl. pro die.

Am 12. 6. lässt sich keine Besserung der Rhachitis konstatieren.

Am 12. 6. werden wegen Morbillen die Tabloids weggelassen;

Vom 19. 6 bis 2. 7. wieder 2 mal ½ Tabl. pro die.

2. 7. Fontanelle wie anfangs, die Craniotabes hat zugenommen, der Thorax bei der Inspiration von der 2.—8. Rippe einsinkend.

Am 2. 7. erkrankt das Kind zum zweitenmal an Morbillen.

Die Tabloids werden bis zum 9. 7. ausgesetzt, dann wieder vom 9. 7. bis 23. 7. 2 mal ½ Tabl. pro die.

16. 7. Fontanelle weit offen, kein Zahn; Rosenkranz im Zunehmen; starke Bronchitis; das Kind ist elend und appetitlos.

Am 25. 8. erkrankt das Kind zum drittenmal an Morbillen.

Das Kind wird ganz elend, so dass täglich Exitus letalis befürchtet wird. Es treten Komplikationen mit Bronchopneumonie, Furunkulose hinzu; doch erholt sich das Kind unter sorgsamer Pflege und bietet am 29. 8. folgenden Status:

Anaemie, starke Abmagerung, die Rhachitis ist bis zu einem hohen Grad gediehen; starke Craniotabes, Thorax sehr weich, die Epiphysen aufgetrieben, die Diaphysen weich und biegsam.

Am 29. 8. wird die hygienisch-diätetische Behandlung eingeleitet, unter der das Kind zusehends gedeiht.

Zusammenfassung: Die rhachitischen Veränderungen werden durch die Behandlung mit Nebennierensubstanz nicht beeinflusst; durch Complikation mit Morbillen, die dreimal auftreten, nimmt die Rhachitis einen schweren Verlauf.

Ich hätte die Zahl der mit Nebennierensubstanz behandelten Fälle von Rhachitis noch um den einen oder anderen vermehren können, wenn die Analyse der hier mitgeteilten Krankengeschichten mich in meinem Urteil über den Wert der von Stoeltzner vorgeschlagenen Behandlungsmethode wankend gemacht hätte. Bei streng objektiver Kritik kann jedoch von einer spezifischen Be-

einflussung der Rhachitis durch Nebennierensubstanz nicht die Rede sein.

Wenn ich auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichten meine Erfahrungen in wenige Sätze zusammenfassen soll, können dieselben nichts anders als folgendermassen lauten:

1. Die Nebennierentabletten können in jeder beliebigen Dosis ohne schädliche Nebenwirkungen gegeben werden.

2. Fast immer hebt sich der Appetit, der mit steigender Dosis bis zum Heisshunger gesteigert werden kann.

3. Die Behandlung mit Nebennierensubstanz hat keinen spezifischen Einfluss auf die Rhachitis.

Versucht man den Widerspruch zu erklären zwischen einerseits Stoeltzner's Beobachtungen, andererseits den vorliegenden, so muss dies bei der Unvereinbarkeit der Gegensätze auch auf eine kritische Besprechung der von Stoeltzner mitgeteilten Fälle hinauslaufen.

Vor allem mag ein Punkt erwähnt werden, der mir besonders wichtig zu sein scheint.

Fast die Hälfte der von Stoeltzner behandelten rhachitischen Kinder werden in den Monaten Juni und Juli aus der Behandlung gebessert entlassen, zu einer Zeit, da die Rhachitis unter hygienisch-diätetischer Beeinflussung oder auch spontan ausheilt. (Kassowitz.) Obzwar dies mit grosser Deutlichkeit schon aus mancher der von mir mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, möchte ich zum weiteren Beleg dieser Behauptung noch einige wenige aus dem Protokoll der Ambulanz hier kurz skizzieren.

Fall 1.

Lambert, Johann, 15 Monate alt, behandelt vom 2. 4. bis zum 5. 6. 1900, nach der üblichen hygienisch-diätetischen Methode.

Anfangsstatus aufgenommen 2. 4.: Fontanelle weit offen, Craniotabes mittleren Grades, 4 Zähne, Weichheit des Thorax, Rosenkranz, Bronchitis, alle Epiphysen stark aufgetrieben, Kyphose, schlechtes Allgemeinbefinden, der Appetit liegt darnieder; schwitzt stark, kann weder stehen noch gehen.

Endstatus aufgenommen am 5. 7. 1900: Sieht blühend aus, Fontanelle fast geschlossen, Craniotabes nicht mehr vorhanden; 4 neue Zähne durchgebrochen. Der Thorax sinkt bei der Atmung nicht mehr ein, es besteht noch ein Rosenkranz mässigen Grades. Die Epiphysenauftreibungen nur mehr angedeutet, das Kind steht frei und läuft an der Hand.

Fall 2.

Bull, Frieda, 11 Monate alt, vom 7. 7. bis zum 28. 8. wegen Ekzems, aber nicht wegen der Rhachitis behandelt. Ich lasse nur den auf die Rhachitis bezughabenden Status folgen.

Anfangsstatus am 7. 7.:

Schlechter Appetit, weit offene Fontanelle, mässige Craniotabes, zwei Zähne. Weicher Thorax mit starkem Rosenkranz; Auftreibung sämmtlicher Epiphysen. Steht noch nicht. Starke Schweisse; der Urin hat einen ammoniakalischen Geruch.

Endstatus am 28. 8.: Guter Appetit, Fontanelle geschlossen, keine Spur mehr von Craniotabes; zwei neue Zähne durchgebrochen. Rosenkranz noch vorhanden, der Thorax nicht mehr weich und nachgiebig; steht gut am Stuhl, der Urin riecht nicht mehr.

Fall 3.

Hans Glaut, 8 Monate alt, behandelt vom 8. 3. bis 1. 5. wegen Brechdurchfall und Bronchitis.

Das Kind zeigt am 8. 3. eine ganz aussergewöhnlich starke Craniotabes, die am 1. 5. fast geschwunden ist.

Fall 4.

Göhner, Karl, 12½ Monate, behandelt vom 16. 3. bis 16. 6. nach der hygienisch-diätetischen Methode.

Anfangsstatus aufgenommen am 16. 3.:

Rhachitis schweren Grades; Fontanelle weit offen, bedeutende Craniotabes, 2 Zähne, Thorax mit starkem Rosenkranz, Bronchitis, Auftreibung aller Epiphysen; das Kind kann nicht stehen.

Verlauf: Bereits am 2. 4. kann das Kind am Stuhl stehen, was es während einer intercurrenten Pneumonie wieder verlernt.

Endstatus am 16. 6.: Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, aber bedeutend kleiner als zu Beginn der Behandlung; von Craniotabes keine Spur mehr; der Thorax nicht mehr weich, Rosenkranz besteht noch; Epiphysen fast normal; steht gut am Stuhl, läuft mit Unterstützung, das Kind sieht blühend aus und ist bei gutem Appetit.

Fall 5.

Stolz, Henriette, 10 Monate alt, steht wegen Magen-Darmkatarrh vom 17. 2. bis 3. 5. in Behandlung.

Begann mit 8 Monaten zu stehen, verlernte es jedoch wieder nach 2—3 Wochen.

Anfangsstatus am 17. 2.:

Grosse Fontanelle weit offen, geringe Craniotabes, zwei Zähne, Rosenkranz, Auftreibung sämmtlicher Epiphysen: kann nicht am Stuhl stehen, der Urin riecht scharf.

Verlauf: Am 10. 3. steht das Kind wieder gut am Stuhl, am 27. 3. sind zwei neue Schneidezähne durchgebrochen, der Urin hat seinen scharfen Geruch verloren. Am 29. 3. erkrankte es mit Otitis media, die specialistisch behandelt wird, am 18. 4. sind wiederum zwei Zähne durchgebrochen.

Endstatus am 3. 5.; Fontanelle fast ganz geschlossen, keine Craniotabes; läuft an der Hand.

Diese wenigen mitgeteilten Fälle mögen genügen. Sie bedürfen keiner Kritik; denn die Thatsachen sprechen deutlich

genug. Sie lehren das Eine, dass wir, um Sicherheit über die Wirksamkeit einer speciellen Behandlung der Rhachitis zu gewinnen, eine Zeit wählen sollten, in der Licht und Wärme unsere therapeutischen Bestrebungen nicht so wirksam unterstützen wie in der schönen Jahreszeit.

Neben diesem ersten, oben besprochenen Punkt, weswegen mir die Erfolge Stoeltzner's nicht beweiskräftig im Sinne einer specifischen Therapie erscheinen, lassen sich noch einige andere herausgreifen, durch die er mir, in der Autosuggestion über seine Erfolge befangen, die Gesetze einer objektiven Kritik zu verletzen scheint.

In Fall 3 lässt er den Durchbruch zweier Zähne und den vollständigen Schwund der Craniotabes, die nach dem Aussetzen der Behandlung mit Nebennierensubstanz erfolgen, nicht als auffallende Besserung gelten, während er im Falle 18, „bei Abnahme der Weichheit der Rippen", einem, wie man mir zugeben wird, sehr subjektiven Symptom, von einem deutlichen Einfluss der Behandlung spricht. Und wenn Stoeltzner im Fall 28 schreibt: „Das Kind blieb nur 12 Tage in meiner Behandlung; während dieser Zeit besserte sich die Rhachitis nicht merklich, doch ist die Dauer der Behandlung wohl zu kurz, als dass der Fall verwertet werden könnte," und dagegen in Fall 30, behandelt vom 18. 4. bis zum 25. 4., da die Craniotabes binnen einer Woche verschwand, von einer erstaunlich schnellen Besserung unter dem Einfluss der Therapie spricht, ebenso wie in manchem anderen, ebenfalls nicht länger als zwei Wochen behandelten Fällen, so ist darin ein Widerspruch gelegen.

Stoeltzner hat etwas vorweggenommen, was er erst hätte beweisen müssen. Ich gebe gern zu, dass eine Beurteilung therapeutischer Erfolge bei Krankheiten, die temporäre Pausen und Besserungen ohne jede Therapie aufweisen, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist. Auch ist die Geschichte der Therapie nur allzureich an Beweisen, dass der Beste vor selbst folgenschweren Irrtümern oft nicht bewahrt bleibt.

Andererseits hat, was Henoch[1]) so treffend von der Chorea bemerkt, auch für die Rhachitis Geltung, nämlich dass die Naturheilung in einer Zeit von zwei bis drei Monaten uns zur strengsten Kritik der empfohlenen Mittel mahnen muss; denn

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Neueste Auflage, Seite 193.

zu einer gewissen Zeit, wo die Krankheit spontan zu Ende geht, scheinen diese alle zu helfen.

Wenn Stoeltzner Erfolg gesehen hat, war darin sicherlich nichts der Nebennierensubstanz als solcher Eigentümliches gelegen.

Was von anderer autoritativer Seite über die Wirkungsweise des Thyreoidins und der Thymus bei der Rhachitis gesagt wurde, mag mit einer gewissen Einschränkung auch von der Behandlung mit Nebennierensubstanz gelten, dass, wenn mit diesem Verfahren etwas geleistet wurde, es die allgemeine Kräftigung war infolge der bedeutenden appetitsteigernden Wirkung des Mittels [1]).

In dem Masse, als sich die Gesamternährung hebt, kommt diese günstige Wirkung auch am Knochensystem zum Ausdruck. Damit ist wohl auch die Erklärung für die spärlichen Besserungen gegeben, die ich bei vereinzelten der von mir nach Stoeltzner behandelten Fälle gesehen habe. Diese geringen therapeutischen Erfolge treten aber weit zurück hinter den nach der angegebenen hygienisch-diätetischen Methode erreichten.

In jenen Fällen, in denen nach dem Aussetzen der Behandlung mit Nebennierensubstanz die hygienisch-diätetische eingeleitet wurde, trat die gegensätzliche Wirkung der beiden Behandlungsmethoden besonders deutlich zutage. Dadurch ist wohl auch der eventuell zu machende Einwand entkräftet, es seien zur Behandlung der Rhachitis nach Stoeltzner's Methode nur schwere, fast hoffnungslose Fälle herangezogen worden.

Ich habe zu der von Stoeltzner vorgeschlagenen Behandlungsmethode Stellung genommen, nicht um eine Polemik heraufzubeschwören, die in Dingen der Therapie fast immer unfruchtbar ist, da die Beurteilung derselben leider nur zu oft Sache des Temperamentes ist; lediglich, damit die Verwirrung der Anschauungen über Aetiologie und Therapie der Rhachitis nicht noch gesteigert werde, muss ich erklären, dass der Nebenniere eine Bedeutung für Aetiologie und Therapie der Rhachitis auf Grund der Stoeltzner'schen Arbeit nicht zukomme.

Herrn Dr. Siegert für die Ueberlassung des Materials und die Förderung dieser Arbeit auch an dieser Stelle besten Dank!

---

[1]) Diese appetitsteigernde Wirkung scheint nach den vorliegenden Erfahrungen fast sämtlichen Organpräparaten zuzukommen.

3.

Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris.

Von

Cand. med. BERNHARD WESTHEIMER,

aus Bischheim i. E.

Zu den Krankheiten, die von besonderer Bedeutung für das Kindesalter sind, gehört unstreitig die Angina lacunaris.

Die Lehre von der Angina lacunaris, wie sich dieselbe im Laufe der letzten dreissig Jahre entwickelt hat, ist in der Hauptsache eine Lehre ihrer Infektiösität.

Da die nach dieser Richtung hin gemachten Erfahrungen und die daraus gezogenen Folgerungen jedoch, wie sich aus der Besprechung des Leidens in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde ergiebt, wenig gewürdigt werden, so dürfte es sich verlohnen, einen zusammenfassenden Ueberblick über die Geschichte der Angina zu geben und daran einzelne eigene Beobachtungen anzuknüpfen.

Für den infektiösen Charakter der Angina sprachen zuerst Berichte von contagiösem Auftreten einerseits, andererseits der Fund pathogener Eiterkokken auf den erkrankten Tonsillen und in den sekundär befallenen Organen, bei eingetretenen Komplikationen.

Der erste, der die Uebertragbarkeit der Angina von Mensch zu Mensch aussprach, war Friedreich[1]). Er sagte schon im Jahre 1873:

„In derselben Weise, wie ich es für gewisse Formen der Coryza schilderte, kommen mitunter auch besondere Formen akuter Angina pharyngea und tonsillaris vor, welche, insofern sie unter vorausgehendem, zur Intensität und geringen Ausbreitung der Lokaleruption nicht im Verhältnis stehendem, lebhaftem

[1]) Litteratur am Ende dieser Mitteilung.

Fieber und heftigem Ergriffensein des Allgemeingefühls zur Entstehung gelangen und mit zweifellosen Milzanschwellungen verlaufen, meiner Ueberzeugung nach dem Gebiete der akuten Infektionskrankheiten angehören."

Im Jahre 1883 veröffentlichte Landouzy einige Fälle von akuter Angina mit komplizierender Nephritis. Seinen Artikel überschrieb er: „De l'amygdalite infectieuse."

Cardew berichtete über eine Epidemie follikulärer Tonsillitis, die 35 Zöglinge eines Londoner College befiel.

Hugo Engel unterschied zu derselben Zeit (1884) zwei Formen von Angina: eine katarrhalische und eine infektiöse.

Aus England kamen Mitteilungen über mehrere Epidemieen infektiöser Angina von Mantle und Haig-Brown, aus Amerika von J. C. Sexton.

Weitere Beobachtungen folgten von Milsonneau und Dubousquet-Laborderie.

Am kräftigsten jedoch verfocht B. Fränkel, nachdem er bereits früher die Wahrscheinlichkeit einer Uebertragbarkeit der Angina lacunaris ausgesprochen, die Lehre von ihrer Contagiosität (1886). Er beschrieb eine Reihe von Hausepidemieen und war in der Lage, das Incubationsstadium auf 4—5 Tage anzugeben. Auch befürwortete er die Isolierung der Anginakranken.

Seifert bestätigte bald darauf die Ergebnisse der Untersuchungen Fränkel's. In seiner Arbeit fehlen aber Angaben über die Incubationsdauer.

Im Jahre 1888 publizierte Czajkowski Beobachtungen, die er gelegentlich einer Anginaepidemie im Jahre 1883 gemacht hatte, an der 311 Soldaten erkrankt waren.

Aus Frankreich berichteten Rousseau, Tissier, Fleury, Fernet, Dauchez, Descoings, Jeanselme, Martin, Richardière, Schnell, Eloy, Sallard, Pépin und Maurel über zahlreiche grössere und kleinere Epidemieen.

Alle diese Autoren stehen auf dem Standpunkt der Contagiosität der Angina. Jeanselme, Richardière, Eloy, Pépin und Maurel plaidieren besonders energisch für Isolierung der Kranken. Auch über das Incubationsstadium der Angina spricht sich ein Teil der angeführten Aerzte aus. Die Angaben schwanken jedoch zwischen 1 Tag (?), 3—5 Tagen und 9 Tagen. Die gut beobachteten Saalepidemieen (vgl. besonders Richardière) zeigen eine Incubation von 4—5 Tagen. Die anderen Zahlen stammen

aus der Privatpraxis. Mir machen die hieraus angeführten Krankengeschichten den Eindruck, als ob die Autoren die Incubation von dem Tage an rechneten, an dem sie zu den Kranken gerufen worden waren, und nicht vielmehr den ersten Krankheitstag genau anamnestisch eruierten, woraus sich die kleinen Zahlen erklären. Genau beschriebene Fälle aus der Privatpraxis (ich verweise auf die schöne Beobachtung von Perrin bei Maurel, p. 62) lassen eine Incubationsdauer von 3—5 Tagen erkennen.

In denselben Jahren erschienen Arbeiten englischer und amerikanischer Aerzte, die von der Contagiosität der Angina handelten (Ravers, Dunlop, Kidder, Goocle, Mac Lachlan und Bounce).

Wolberg beschrieb eine Familienepidemie, erklärte die Angina für zweifellos von Person zu Person ansteckend und stellte eine Incubation von 3—4 Tagen fest, entsprechend übrigens den Angaben Czajkowski's.

Rasmussen teilt eine Spitalepidemie mit, ebenso Thresh; Severn sah ein epidemisches Auftreten von Angina, das er auf den Genuss streptokokkenhaltiger Milch zurückführte.

In neuester Zeit (1899) hat endlich du Mesnil de Rochemont über eine Anginaepidemie im Altonaer Krankenhause berichtet und die Forderung daran geknüpft, Anginakranke zu isolieren.

Zuletzt machte Siegert Mitteilung von einem sehr gehäuften Auftreten von Anginafällen in Strassburg, wies eine Incubationsdauer von 4 Tagen nach und sprach sich ebenfalls für Isolierung der Patienten aus.

Rascher noch als die Lehre von der Contagiosität der Angina lacunaris brach sich Bahn die Lehre von ihren Komplikationen.

Frühzeitig schon schloss man aus den Komplikationen die infektiöse Natur, schon frühzeitig kam man zur Klarheit darüber, dass das krankheitserregende Agens durch die entzündeten Tonsillen in den übrigen Organismus gelangte und dort entweder lokale Entzündungen oder schwere septische Infektion des Körpers auf dem Wege der Blutbahn hervorrief.

Dass aus einer Angina lacunaris ein phlegmonöser Prozess entstehen kann, der sich entweder auf das tonsilläre und peritonsilläre Gewebe beschränkt oder weitergreift und in Gestalt einer Angina Ludovici oder eines retropharyngealen Abscesses das Leben gefährdet, ist eine lang bekannte Thatsache.

Schon früh beschrieben wurde auch die die Angina komplizierende Nephritis, wohl zu unterscheiden von der einfachen und vorübergehenden Albuminurie, wie sie sich bei jedem fieberhaften Zustand einstellen kann.

Die erste Veröffentlichung stammt von Kannenberg aus dem Jahre 1880. Es folgten dann Berichte von Bouchard, Landouzy, Laffitte, Boucsein, Fernet, Le Gendre und Thouvenet.

Zuletzt fand Heinze bei 1261 Anginen der Leipziger Kliniken in 38 Fällen Nephritis. Einige Male kamen die Kranken durch Urämie ad exitum.

Nicht selten hat man Hautexantheme im Gefolge von Angina gesehen, und zwar Erythema exsudativum, papulonodosum, Urticaria etc. (Fortescue Fox, Mussy, Legendu u. Claisse, Campeanu, Boyd, Rosenthal, Gosewer, d'Espine), Purpura (Raoult, Le Gendre, Le Gendu u. Claisse).

Ferner wurde beobachtet Erysipel (Sendtner), Parotitis (Packard), Otitis media (Silfverskjöld), Osteomyelitis (Buschke), entzündliche Vorgänge des Genitalapparates, und zwar Orchitis von Verneuil und Joal, Epididymitis von Descoings und Oophoritis von James, Gray und Bougarel.

Im Bereich der Respirationsorgane hat man, abgesehen von den Bronchitiden leichteren und schwereren Charakters, die so oft die Angina begleiten, beschrieben: Pneumonie (Bobone, Rousseau, Richarlière, Heddaeus), Bronchopneumonie (Charrin, Féréol) und Pleuritis (Hanot, Karageosjanetz, Féréol, Metzner, Heddaeus).

Weiterhin sind gewisse Störungen nervöser Natur nach Angina aufgetreten. E. van Deulen hat diphtherieähnliche Lähmung des Pharynx, Fütterer Lähmung des Rectus externus am Auge, Bourges Strabismus convergens und Paraplegie mitgeteilt, wobei man allerdings den Gedanken an echte Diphtherie schwer unterdrücken kann.

Erkrankungen des Cirkulationsapparates, besonders als Teilerscheinungen der septischen Kokkeninfektion des Organismus nach Angina, hat man nicht selten gesehen: Phlebitis (Trumbull, Wainwright, Troisier und Decloux), Endocarditis (Charrin, Raoult), Pericarditis (Metzner, M. Donnell, Jessen).

Richtige Pyämie und Septicämie, die in der Mehrzahl der Fälle den Tod der Individuen herbeiführte, ist von Sallard,

Veillon, Gonguenheim, Dubost, Jessen und Wicot mitgeteilt worden.

Der letzte Autor hat einen Säugling an postanginöser Pyämie sterben sehen. Auf Puerperalfieber im Anschluss an Angina hat Pfannenstiel hingewiesen.

Wohl auch als pyämische Komplikation der Angina, wenn auch leichter Natur, zu bezeichnen ist die Polyarthritis acuta, die, recht häufig beobachtet, von jeher das Interesse der Forscher gefesselt und den Namen Polyarthritis anginosa erhalten hat.

Bloch hat dieses Thema systematisch bearbeitet und Litteratur, sowie Geschichte und Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Angina für den Rheumatismus dabei eingehend berücksichtigt. Katz sieht in 30 pCt. aller Fälle die Polyarthritis durch eine Angina eingeleitet. Seither hat es an ähnlichen Arbeiten nicht gefehlt.

Dass an Chorea leidende Kinder bei dem bekannten Zusammenhang derselben mit dem Rheumatismus und der Endocarditis chronica in ihrer Krankengeschichte häufig die Angina aufweisen, wird jeder erfahrene Kliniker bestätigen. Auch die häufige Erkrankung an Angina bei im Spital verpflegten Kindern mit chronischer Endocarditis ist Siegert in der Strassburger Kinderklinik seit Jahren aufgefallen.

Im Anschluss an diese Erörterungen mögen im Folgenden einige Beobachtungen von Angina lacunaris mitgeteilt werden, die wir in der Ambulanz für Kinderkrankheiten in Strassburg zu machen in der Lage waren.

In der Ambulanz wurde vom 13. 5. 1899 bis zum 31. 8. 1900, in also $15^1/_2$ Monaten, bei 110 Kindern in 121 Fällen Angina lacunaris festgestellt.

Die Diagnose Angina lacunaris oder follicularis wurde nur dann gestellt, wenn der typische Lokalbefund vorlag, d. h. geschwellte, hochgerötete Tonsillen mit Eiterpfröpfen in den Lacunen.

Von den 110 Kindern kamen auf das

1. Lebensjahr	: 10	= 9,09	pCt.
2. „	: 10	= 9,09	„
3. „	: 21	= 19,09	„
4. „	: 12	= 10,90	„
5. „	: 11	= 10,00	„

daher zusammen 64 = ca. 58 pCt. auf das 1.—5. Lebensjahr,
46 = ca. 42 pCt. auf das 6.—14. Lebensjahr.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, das die jüngsten

Jahre recht häufig Anginakranke liefern[1]). Das jüngste Kind war erst 5 Wochen alt.

Der Verlauf gestaltete sich fast stets typisch in folgender Weise: Mattigkeit und Niedergeschlagenheit der Glieder (bei grösseren Kindern), Kopfschmerzen und Erbrechen im Beginn, sehr acut auftretend, dann Hals- und Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit, hohes Fieber, manifeste Angina. Lytischer Abfall.

Das Fieber erreichte in einigen Fällen 40,5° i. a.

Man gewann, selbst bei Säuglingen, nicht selten den Eindruck einer recht schweren Erkrankung, wenn auch Komplikationen fehlten.

Folgende Beobachtung gehört hierher:

1899. J.-No. 365, 2. Oktober.

H., Marie, 14 Monate alt.

Anamnese: Mutter bringt das Kind wegen heftiger Krämpfe (Gesicht, Arme und Beine). Nachts über morgens habe es profuse Schweisse und hohes Fieber gehabt.

Status: Angina follicularis.

T = 39,4°, P = 156, R = 80.

Verlauf: gut. Beseitigung der Krämpfe durch Wärmeentziehung.

Dieser Fall fordert dazu auf, bei Eklampsia infantum die Halsinspektion nicht zu verabsäumen[2]), besonders wo rhachitische Veränderungen fehlen. Die Krämpfe werden durch das rasche Ansteigen des hohen Fiebers bedingt.

An begleitenden bezw. komplizierenden Krankheiten gelangten zur Beobachtung:

In	17	Fällen	schwerere diffuse Bronchitis,
„	10	„	Coryza,
„	6	„	Scarlatina ähnliches Exanthem,
„	4	„	Herpes labialis,
„	2	„	Pneumonie,
„	1	Fall	Purpura,
„	1	„	Endocarditis,
„	1	„	Otitis media.

[1]) Die Autoren sind über die Neigung des Säuglings- und jugendlichen Kindesalters zur Angina nicht einig. Nach Rilliez-Barthez ist das Leiden häufiger bei Kindern unter 5 Jahren; im umgekehrten Sinne sprechen sich Mackenzie und Kohts aus. Henoch sieht die Angina seltener bei Kindern unter 4 Jahren. Je genauer man untersucht, um so häufiger findet man sie in jedem Alter.

[2]) Auch Henoch weist darauf hin (p. 160). Donahue hat ebenfalls 3 Fälle beschrieben, in denen Eklampsia infantum durch Angina ausgelöst wurde.

Besondere Besprechung verdienen die 6 Fälle von scarlatinaähnlichem Exanthem.

Es waren Kinder der 3 ersten Lebensjahre, die dasselbe zeigten (3 davon waren Säuglinge).

Das Exanthem trat in der Gestalt grösserer roter Stippchen entweder am ganzen Körper (1899, J.-No. 182), an Brust und Rücken (1899, J.-No. 322 und 1900, J.-No. 292), an Hals und Brust (1899, J.-No. 353) und endlich ad nates und am Oberschenkel (1899, J.-No. 577) auf.

Der Hautausschlag glich in allen Fällen überaus der Scarlatina, mit dem Unterschiede, dass die allgemeine Hyperämie der Haut fehlte. Auffallend ist bei diesem Exanthem die extreme Hypertonie der Gefässnerven, die sich bei leichten Druckreizen im Aufschiessen stärkster „raies meningitiques“ ausdrückt. In diesen blieben die Stippchen des Exanthems deutlich erhalten.

Differentialdiagnostisch gegenüber Scharlach kommen in Betracht: die kurze Dauer des Exanthems (nie länger als 24 Stunden), der blasse Untergrund und das Fehlen jeglicher Desquamation, ev. das Nichtbestehen von Scharlachepidemie zur Zeit der Beobachtung[1]).

Bekannt ist das häufige Recidivieren der Angina lac. Fischl hat dies in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu München 1899 eingehend besprochen.

So kann es nicht Wunder nehmen, wenn von unseren Kindern 72 zweimal, 2 sogar 3 mal in $15^1/_2$ Monaten von Angina lacunaris heimgesucht wurden.

Die Contagiosität der Angina an poliklinischen Patienten nachzuweisen, begegnet, wenn es sich nicht gerade um richtige Epidemieen handelt, selbstverständlich ausserordentlichen Schwierigkeiten.

Die Mütter bringen die Kinder zumeist nur dann zur Ambulanz, wenn sie Diphtheritis befürchten. Kinder, die schon mehrmals Angina gehabt haben, werden nur in seltenen Fällen

[1]) Während der Niederschrift dieser Arbeit sah ich in der Ambulanz noch 2 Kinder, welche neben ihrer Angina ein oben beschriebenes Exanthem zeigten. Der nur über die Brust sich erstreckende Hautausschlag verschwand nach 24 Stunden. Uebrigens beschrieb Florand im Jahre 1896 ein ganz ähnliches Exanthem bei einer Anginaepidemie. Scarlatina schloss der Autor auf Grund fehlender Desquamation aus.

unter ärztliche Fürsorge gestellt: Die Mutter hat eben gelernt, ihr erkranktes Kind selbst zu behandeln.

So kommt es, dass in kleineren und grösseren Epidemieen die Anfangs- oder Mittelglieder fehlen, und das Suchen nach der Art der stattgehabten Uebertragung und der Incubationszeit so häufig aussichtslos bleibt.

Nichtsdestoweniger möchte ich auf 3 unzweideutige kleinere Epidemieen aus der ambulatorischen Behandlung kurz hinweisen.

1. Hausepidemie.

1900, J.-No. 346, 7. Juni.

K. Friedrich, 7 Jahre, erkrankte am 6. Juni.

Anamnese: Halsschmerzen seit vergangener Nacht bei hohem Fieber und Delirien.

Status: Angina lacunaris. Pfröpfe in beiden Tonsillen. Temp. = 40,2°.

Hierzu ist im Journal vermerkt:

Am 2. 6., d. h. 4 Tage vorher, erkrankte die Tochter der Hausbesitzerin an Angina (Halsschmerzen, Kopfweh, Fieber) und wurde von der Mutter des kleinen Patienten gepflegt. Die Mutter erkrankte nun ebenfalls in der Nacht auf den 7. Juni mit Halsschmerz, Kopfweh, Fieber und Schüttelfrost. Sie zeigt jetzt ausgeprägte Angina lacunaris.

Incubation in beiden Fällen 4 Tage.

2. Hausepidemie.

1. 1899, J.-No. 421, 18. Nov.

F. Marie, 2 Jahre, Sonnengasse 5, erkrankte am 15. 11.

Anamnese: Schmerzen in der Seite. Erbricht. Krank seit dem 15. 11.

Status: T = 37,8°, P = 120, R = 30.

Enorme Vergrösserung der Tonsillen. In denselben Eiterpfröpfe. Angina lacunaris.

25. 11. Pfröpfe abgestossen.

2. 1899, J.-No. 429. 21. Nov.

W., Eugenie, 4 Jahre, Sonnengasse 5. Erkrankte am 19. 11.

Anamnese: Halsbeschwerden, Fieber.

Status: Angina lacunaris.

3. 1899, J.-No. 433. 23. Nov.

Z., Caroline, 5 Wochen, Sonnengasse 5. Erkrankte am 23. 11.

33. 11. Coryza. Tonsillen vergrössert. Keine Pfröpfe.

24. 11. Eiterpfröpfe in den Tonsillen. Angina lacunaris.

25. 11. Pfröpfe abgestossen.

Incubation in beiden Fällen 4 Tage.

III.

1. 1900, J.-No. 595. 13. März.

M., Lucia, 2 Jahre, Ballhausgasse 15. Erkrankte am 11. 3.

Anamnese: Seit 3 Tagen appetitlos. Fieber.

Status: Rhinitis. Starke Hypertrophie der Tonsillen. In denselben Pfröpfe. Angina lacunaris.

2. 1900, J.-No. 602. 16. März.

C., Melanie, 7 Jahre, Ballhausgasse 12. Erkrankte am 15. 3.

Anamnese: Erkrankte mit Uebelkeit, hohem Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen. (Mutter hebt hervor, dass das Kind mit dem vorhergehenden zusammen war.)

Status: Angina lacunaris.

3. 1900, J.-No. 471. 20. März.

C., Lina (Schwester der Vorigen), 2 Jahre. Erkrankte am 19. 3.

Anamnese: Verflossene Nacht Fieber, jetzt

Status: Angina lacunaris.

Incubation auch in diesen beiden Fällen 4 Tage.

Aus all dem Gesagten ergiebt sich für die Angina lacunaris folgendes:

Sie muss als akute Infektionskrankheit bezeichnet und als solche behandelt werden. Die Incubation beträgt 4 Tage. Die jüngsten Lebensjahre zeigen offenbar keine viel geringere Neigung zur Erkrankung.

Bei schwächlichen, rhachitischen und scrophulösen Kindern ist die Angina ausgezeichnet durch häufige Recidive und Komplikationen.

Auch sonst kräftige Kinder werden durch die Angina der Gefahr der Erkrankung an den nicht seltenen Komplikationen ausgesetzt.

Es muss daher die Forderung, die zuletzt Siegert erhoben hat, wiederholt werden:

„Die Isolierung Anginakranker ist stets anzustreben. Schulpflichtige Geschwister Anginakranker sollen erst zur Schule zugelassen werden, wenn sie am 5. Tage sich als nicht inficiert erwiesen haben haben."

Ueber den Erfolg der Tonsillotomie fehlen mir eigene Erfahrungen. Von Fischl sehr skeptisch beurteilt, ist sie nach der Ansicht anderer Autoren doch geeignet, die Häufigkeit der Recidive zu mindern.

Wo eine dauernde, einigermassen ausgesprochene Hypertrophie der Tonsillen als Folge einmaliger oder wiederholter Angina lacunaris eintritt, wird in der Ambulanz die Tonsillotomie von fachmännischer Seite stets veranlasst.

Applikation einer Eiskrawatte, Eispillen, Einstäubungen von Borsäure mit Zusatz von Saccharin (Escherich), flüssige kalte Diät und Bettruhe geben recht gute Resultate und ermöglichen in der grossen Mehrzahl der Fälle die Vermeidung von Komplikationen.

Herrn Dr. Siegert auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für Material und Anleitung bei dieser Arbeit.

Litteratur.

1. Bloch, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 15 u. 16.
2. Bobone, Bollet. delle Malat. delle Gola. Juli 1888. (Referat: Internat. Centralblatt f. Laryngolog. etc. 6, pag. 57.)

3. Bouhard, Verhandlungen des Lond. Internat. Congresses. 1881.
4. Bouesein, Americ. Journ. of Med. 1889, Oktober.
5. Bougarel, France médicale. Sept. 1886.
6. Bounce, Philadelph. polyclinic. Sept. 1895.
7. Bourges, Arch. de méd. exp. 1895.
8. Boyd, New York Med. Record. 1895, Febr.
9. Brown, Brit. med. Journ. 1895, Oktober.
10. Buschke, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 38, 1894. pag. 441.
11. Campeanu, Spitalul. 1894. No. 23. (Referat: Internat. Centralblatt für Laryngologie etc. 11, pag. 776.)
12. Cardew, Brit. med. Journ. 1884.
13. Charrin, Semaine médicale. 1896. pag. 105.
14. Czajkowski, Gazeta lekarska. 1888. No. 27. (Citiert bei Wolberg a. a. O. pag. 257.)
15. Dauchez, France médic. Sept. 1900.
16. van Deulen, Hahnemann's med. Monatsbl. 1893.
17. Descoings, Thèse de Paris. 1890.
18. Donahue, University Medic. Magazine. 1893.
19. Dubost, Thèse de Paris. 1896.
20. Dubousquet-Laborderie, Bullet. génér. de thérap. 1886. No. 1. Januar. Pratique médic. 1891. No. 40 u. 41.
21. Dunlop, Lancet. 1890, Februar.
22. Eloy, Revue génér. de clinique. 1892. pag. 291.
23. Engel, Philadelph. med. Times. 1884, Dezember.
24. d'Espine, Revue méd. Suisse rom. 1898, 2.
25. Féréol, Semaine médicale. 1891, Juni.
26. Fernet, Société méd. des hôp. 1888. Sitzung vom 27. Juli.
27. Fischl, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München. 1899.
28. Fleury, Loire médicale. 1887. No. 15.
29. Florand, Soc. méd. des hôp. 1896, Juli.
30. Fox, Brit. med. Journ. 1886, Januar.
31. Fränkel, B., Eulenburg's Realencyklop. 2. A., I (Angina). 1885.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschrift. 1886. No. 17, 18.
Derselbe, Archiv für Laryngologie etc. 4, Heft 1. 1896.
Derselbe, New York Medic. Record. 1896, Februar.
32. Friedreich, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 75. pag. 9.
33. Fütterer, Annal. of Ophthalm. and Otol. 5, 3.
34. Goocle, Brit. med. Journ. 1890.
35. Gosewer, Wratsch. 1898. No. 7. (Referat: Internat. Centralblatt für Laryngologie etc. 14, pag. 539.)
36. Gouguenheim, Société méd. des hôp. 1896, Juli.
37. Gray, Med. Times and Gaz. 1860, Januar.
38. Hanot, Gazette des hôp. Juni 1891.
39. Heddaeus, Münch. med. Wochenschrift. 1897. No. 18.
40. Heinze, Leipziger Inaug.-Diss. 1897.
41. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. A. 1899.
42. James, Med. Times and Gaz. 1859, September.
43. Jeanselme, Gazette des hôp. 1890, Januar.
44. Jessen, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 32.
45. Joal, Arch. génér. de méd. 1886, Mai u. Juni.
46. Kannenberg, Zeitschrift für klin. Medizin. 1, 1880. pag. 510.

47. Karageosjanetz, Ejenel delnik. 1898, 23. (Referat: Internat. Centralblatt für Laryngologie etc. Bd. 15. pag. 359.)
48. Katz, Münch. med. Wochenschrift. 1898. No. 34.
49. Kohts, Gerhard's Handbuch für Kinderheilkunde. 4, 2. 1880.
50. Kidder, New York Med. Journ. 1890, November.
51. Laffitte, Thèse de Paris. 1888.
52. Landouzy, Progrès méd. 1883. No. 31.
53. Le Gendre, New York Med. Journ. 1892, April.
54. Legendu u. Claisse, Sem. médic. 1892. pag. 10.
55. Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. 1880. Deutsch von Semon.
56. Mac Lachlan, Northwestern Lancet. 1893, Juni.
57. Mantle, Brit. med. Journ. 1885, November.
58. Martin, Journ. de méd. de Paris. 1891. (Citiert bei Maurel a. a. O.)
59. Maurel, Thèse de Paris. 1895.
60. M'Donnell, Brit. med. Journ. 1897, Januar.
61. du Mesnil de Rochemont, Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 10.
62. Metzner, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 29.
63. Milsonneau, Thèse de Paris. 1885.
64. Mussy, Thèse de Paris. 1892.
65. Packard, Americ. Journ. N. S. 126. 1872.
66. Pépin, Thèse de Paris. 1894.
67. Pfannenstiel, Centralblatt f. Gynäkologie. XII. 1888. No. 38.
68. Raoult, Union méd. 1892. Mai.
69. Rasmussen, Hospitals-Tidende. 1891. Mai.
70. Ravers, The practionner. 1887. (Citat bei Maurel a. a. O.)
71. Rilliez-Barthez, Traité des maladies etc. Paris 1861.
72. Richardière, Semaine médic. 1891. No. 44.
Derselbe, Un. médic. 1893.
73. Rousseau, Thèse de Paris. 1888.
74. Rosenthal, Berliner Inaug.-Diss. 1896.
75. Sallard, Thèse de Paris. 1893.
76. Schnell, Echo méd. 1892. (Citat bei Maurel a. a. O.)
77. Seifert, Wiener med. Wochenschrift. 1886. No. 40.
78. Sendtner, Münch. med. Wochenschrift. 1891. No. 26.
79. Severn, Lancet. 1879, Juni.
80. Sexton, Cincinnati Lancet. 1885, Dez. (Referat: Intern. Centralblatt für Laryngologie etc. 2, pag. 494.)
81. Siegert, Münch. med. Wochenschrift. 1899. No. 47.
82. Silfverskjöld, Eira. 1891. pag. 185. (Referat: Internat. Centralblatt für Laryngologie etc. 8, pag. 242.)
83. Thouvenet, New York Med. Journ.. 1894, Mai.
84. Thresh, Lancet. 1895, August.
85. Tissier, Annales des maladies de l'oreille. 1888, Februar.
86. Troisier u. Deoloux, Soc. méd. des hôp. 1898, Februar.
87. Trumbull, N. Y. med. Record. 1890, August.
88. Veillon, Thèse de Paris. 1894.
89. Verneuil, Archives génér. de méd. 1857.
90. Waimoright, Brit. med. Journ. 1897, Sept.
91. Wicot, Journ. méd. de Brux. 1897. No. 23.
92. Wolberg, Archiv f. Kinderheilkunde. 17, 1894. pag. 256.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ueber die Gefahr der Uebertragung der Tuberkulose durch Milch und Milchprodukte. Von L. Rabinowitsch. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 26.

Wiederaufnahme der bekannten Untersuchungen über Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch an der Mischmilch verschiedener (8) Berliner Molkereien, die als „Kindermilch" zu erhöhtem Preise (35—60 Pfg.) verkauft wird. In den 3 Kindermilchsorten von tuberkulingeprüften Kühen konnten niemals Tbc. nachgewiesen werden, von den 5 anderen Sorten, deren Kühe nur tierärztlicher Aufsicht, nicht der Probeinjektion unterzogen werden, enthielten drei bei wiederholten Untersuchungen virulente Tbc. (Prüfung durch intraperitoneale Impfung.) Weitere teils neue, teils frühere bestätigende positive Tuberkelbazillenuntersuchungen betrafen Quarkkäse, Kefir, Sana (künstliche Butter aus Rinderschmalz und Mandelmilch). Plasmon erwies sich infolge der Art der Gewinnung (Erhitzen auf 70°) frei. Der Aufsatz gipfelt in der Forderung erhöhter Ueberwachung der Milch und Milchprodukte und weiterer Ausdehnung der Tuberkulinkontrolle der Kühe; die geringen Fehldiagnosen (2,9 pCt.) setzen deren eminenten Wert nicht herab. Finkelstein.

Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Zürcherischen Pathologischen Institutes. Von Dr. O. Naegeli. (Virchows Archiv. 160 Bd. 2. Heft. 1900.)

Nachdem Verf. die Fehler, welche eine auf Sektionsmaterial basierende Statistik mit sich bringen kann, berührt und den Weg, sie zu vermeiden gezeigt hat, spricht er sich über den Gang der Untersuchung und die Merkmale, welche eine Diagnose ermöglichen und sicherstellen, eingehend aus. Während er zugiebt, dass seine für Nichterwachsene (Personen bis zu 18 Jahren) gefundenen Zahlen nicht verallgemeinert werden dürfen, glaubt er dies von den Zahlen für Erwachsene (97% tuberkulös) wohl thun zu dürfen. Nach des Ref. Ansicht jedoch scheint die Zahl zu hoch, weil doch im Spital grade diejenigen Gesellschaftsklassen vorzugsweise zu treffen sind, welche der Tuberkulose mehr ausgesetzt sind als andere und zwar als die Bessersituierten, welche entweder zu Hause oder in Privatkliniken zu sterben pflegen. Wenn wir deshalb dem Satze: Jeder Erwachsene ist tuberkulös d. h. einmal tuberkulös gewesen auch nicht zustimmen können, so pflichten wir doch dem Verf. darin bei, dass die Häufigkeit der Tuberkulose uns nicht zu erschrecken braucht, sondern im Gegenteil uns den Trost giebt, dass weitaus die Mehrzahl der Menschen den Kampf mit der Tuberkulose siegreich auszufechten imstande sind.

Die Untersuchungsergebnisse sind durch zwei Curventafeln veranschaulicht; daraus lässt sich nach Verf. ableiten: Vor dem 1. Lebensjahre ist Tuberkulose jedenfalls sehr selten; vom 1.—5. Jahre selten, dann aber etal; vom 5.—14. Jahr wird bereits 1/3 der Leichen tuberkulös angetroffen. 3/4 der von der Krankheit Befallenen erliegen derselben, das letzte Viertel besitzt latente, aber doch aktiv fortschreitende Tuberkulose. Zwischen dem 14. und 18. Jahr hat die Tuberkulose bereits die Hälfte der Individuen ergriffen, alles sind aktive, fortschreitende Prozesse, Ausheilung ist noch fast nie erfolgt; ein Drittel aller Gestorbenen sind Opfer der Tuberkulose. Zwischen dem 18. und 30. Altersjahre ergiebt fast jede Sektion (! im Spital. Ref.) tuberkulöse Veränderungen, 3/4 derselben sind aktiv, 1/4 ist bereits ausgeheilt, 2/5 aller Todesfälle sind der Tuberkulose zuzuschreiben (?!). Vom 30. Jahre an nimmt jetzt die Wahrscheinlichkeit, aktive und letale Tuberkulosen zu finden, ab, während die Sicherheit, überhaupt tuberkulösen Leiden zu begegnen, fast eine absolute bleibt. In dem Masse, als mit zunehmendem Alter die Zahl der aktiven und der letalen Tuberkulosen sich verringert, steigt die Menge der unschuldigen, ausgeheilten Veränderungen.

Indem Verf. diese Ergebnisse der Sektion auf die Lebenden überträgt, leitet er folgende allgemeine Schlüsse ab:

1. Die Häufigkeit der Tuberkulose, kongenital und im ersten Lebensjahre noch minimal, wächst vom 1. Jahr an bis zum 18. konstant und ziemlich gleichmässig, erreicht mit der Pubertät 96 pCt. (?) und hält sich dann später ganz auf der Höhe von 100 pCt.

2. Die Häufigkeit eines letalen Ausganges der Tuberkulose sinkt von 100 pCt. im frühesten Kindesalter konstant bis zum 18. Lebensjahre auf 29 pCt., sie steigt nochmals langsam an im dritten Decennium, erreicht im 30. Jahr noch 38 pCt., und fällt dann ganz langsam und regelmässig gegen das höhere Alter zu ab.

3. Die Häufigkeit aktiver fortschreitender Tuberkulose ist bis zum 18. Jahre der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt völlig gleich, steigt ziemlich rasch und konstant, wie diese, bleibt dann aber im dritten Decennium zurück auf 3/4, um vom 30. Lebensjahre an erst ziemlich schnell, dann allmählich sich zu vermindern.

4. Die Häufigkeit einer latenten, aber aktiven Tuberkulose, im Kindesalter gering, steigt in der Pubertät rasch auf 1/8, erhöht sich im dritten Decennium auf 2/5, fällt sodann langsam gegen das höhere Alter zu auf 1/4.

5. Die Häufigkeit der Ausheilung der Tuberkulose, vor dem 18. Jahre minimal, steigt im dritten Decennium auf 1/4, im vierten auf 2/3 und wächst dann ziemlich regelmässig bis auf 3/4 im 70. Jahre.

6. Die Disposition des Menschen gegenüber tuberkulösen Veränderungen aller Art ist in der Jugend offenbar am höchsten, sie nimmt ab mit der Pubertät, wächst nochmals gegen das Ende des dritten Lebens-Decenniums, fällt dann ganz allmählich gegen das Alter hin.

Ref. hat an diesen Schlüssen auszusetzen, dass in ihnen (6) der Begriff der „Disposition“ nicht scharf genug gefasst ist. Eine Disposition besteht nicht tuberkulösen Veränderungen gegenüber, sondern gegenüber dem tuberkulösen Virus, der tuberkulösen Infektion. Aus den wertvollen Untersuchungsergebnissen des Verf. geht nach Ansicht des Ref. folgendes hervor:

Die Disposition des Menschen der Tuberkulose gegenüber d. h. also, von ihr ergriffen zu werden, ist zwar nicht allgemein, aber doch sehr gross. Deshalb nehmen mit durch längeres Leben steigender Infektionsgefahr die Erkrankungen mit dem Alter zu. Zugleich aber wird der Körper widerstandsfähiger und überwindet, je älter desto leichter, die Krankheit. Diese Ansicht steht mit der herrschenden, besonders auf dem Berliner Tuberkulose-Kongress zum Ausdruck gekommenen Anschauung in Gegensatz, ist aber trotzdem richtig. Die weitere Ausführung würde über den Rahmen eines Referates hinausgehen. Köppen.

The etiology and treatment of tuberculosis in children. Von James W. Wiltse. Albany med. Annals. Mai 1900.

Der Verf. bringt eine Zusammenstellung der verschiedenen Faktoren, die bei der Entstehung und Behandlung der Tuberkulose in Betracht kommen. Einzelne derselben haben für uns wenig Wert, da sie sich auf amerikanische Verhältnisse stützen. Der Verf. berücksichtigt in seiner Arbeit nur die Kinder bis zum 8. Lebensjahr, da später dieselben Verhältnisse Platz greifen, wie bei Erwachsenen. Bis zum 3. Jahre zeigen die Knaben eine höhere Sterblichkeit, nach demselben die Mädchen. Die grösste Sterblichkeit an Tuberkulose im Kindesalter zeigt das 1. Jahr, dann kommt das 2., während vom 3. ab eine bedeutende Abnahme stattfindet.

Hierauf wendet er sich zu den aetiologischen Momenten: er registriert die Angaben von Ballantyne und Holt, dass die Infektion schon im Uterus vor sich gehen kann. Er weist auf die zweifellose Thatsache der erblichen Disposition hin. Ueber den Streit, ob die Tuberkulose von den Luftwegen oder den Abdominalorganen ausgeht, äussert er keine bestimmte Ansicht; indessen neigt er mehr der Ansicht zu die Luftwege als den Ausgangspunkt anzusehen. Skrophulose, Tonsillarhypertrophie und adenoide Vegetationen sieht er als latente Tuberkulose an. Die Rachenmandeln hält er für besonders wichtig, weil sie Luftröhrenkatarrh erzeugen, auf dessen Basis die Tuberkulose sich um so rascher entwickeln kann.

Bei der Therapie ist natürlich die Prophylaxe das Wichtigste: Abhärtende Behandlung; Heilung der Skrophulose (Jodeisen), Entfernung der Adenoiden u. s. w. Gesunde Kinder sollen aus tuberkulösen Familien herausgenommen werden. Die im Anfangsstadium der Krankheit stehenden Kinder sollen in Sanatorien untergebracht werden. Ist die Krankheit manifest geworden, so muss sie wie diejenige der Erwachsenen behandelt werden. Frische Luft, reichliche Ernährung und als Medikament: Guajacol und Sol. Fowleri. Lissauer.

Contributo alla casistica della tubercolosi subacuta della faringe nell' età infantile. Per il Dott. Carlo Comba. Lo Sperimentale. Anno LIV. Fasc. III. Firenze, 1900.

Mitteilung dreier einschlägiger Fälle eigener Beobachtung.

Pathogenetisch kommt nach der Erfahrung des Verf. Infektion der Schleimhaut von aussen durch Kontakt mit dem Sputum aus den primär erkrankten Lungen, ferner Verbreitung des tuberkulösen Prozesses von infizierten Lymphgefässen und Lymphdrüsen auf die Schleimhaut, sowie endlich hämatogene Infektion in Betracht. Für manche Fälle nimmt Verf. auch

(mit Siegert) eine den ganzen Digestionstrakt betreffende, verminderte Resistenzfähigkeit gegen den Infekt als ätiologisches Hülfsmoment an.

Von den subjektiven Symptomen treten namentlich lokale Schmerzen und Schluckbeschwerden in den Vordergrund. Bei Inspektion gewahrt man im Anfangsstadium erhabene, graurötliche Knötchen aus weichem, leicht blutendem Gewebe, später typische tuberkulöse Geschwüre mit unregelmässigen Rändern, käsig belegtem Grunde und von Knötchen infiltrierter Umgebung.

Dauer und Verlauf der Erkrankung hängen von der niemals fehlenden primären Erkrankung anderer Organe oder der tuberkulösen Allgemeininfektion ab. Differentialdiagnostisch kann Diphtherie in Betracht kommen: die bakterioskopische Untersuchung entscheidet. Pfaundler.

Tuberculosis of the female genital tract in children. Von Martha Wollstein. Archives of Pediatrics. Mai 1900.

Das Kind, dessen Sektionsbefund die Verf. mitteilt, war im Alter von 2 Jahren an Masern erkrankt; seitdem hustete das Kind ununterbrochen und magerte rasch ab. Einige Wochen vor dem Tode war ein eitriger Ausfluss aus der Vagina aufgetreten, der nicht mikroskopisch untersucht worden war. Die Autopsie ergab ein leichtes Hirnoedem, keine Tuberkeln; weiterhin eine linksseitige fibrinöse Pleuritis. In den Lungen fanden sich eine grössere Anzahl bronchopneumonischer Herde und eine grosse Menge miliarer Knötchen. Die Bronchialdrüsen waren stark vergrössert und verkäst. Das Herz erschien normal. In Leber und Milz fanden sich vereinzelte Tuberkel. Die Nieren zeigten sich gerötet, die Kapsel nicht abziehbar, keine Tuberkel. Die Peritonealoberfläche des Rectums war mit einem fibrinopurulenten Exsudat bedeckt und mit zahlreichen Tuberkeln, die sich auch auf dem ganzen Peritoneum des Beckens verbreitet hatten. Im rechten Ligamentum latum fand sich ein fluktuierender Tumor, vom Uterus getrennt, der grünlichen Eiter enthielt und die mit käsigem Material erfüllte Tube und das normale Ovarium. Das rechte Ovarium war verkäst, die rechte Tube mit käsigem Material erfüllt. Im Douglas fand sich ein abgekapselter Abscess. Die Schleimhaut des Uterus zeigte keinerlei Ulcerationen. Die Vaginalschleimhaut war mit einem eitrigen Exsudat bedeckt, in dem sich reichlich Tuberkelbazillen fanden. Gonokokken wurden nicht gefunden. In den käsigen und eitrigen Massen der vorher erwähnten Organe fanden sich gleichfalls reichlich Tuberkelbazillen. Man gewann den Eindruck, als ob die Bronchialdrüsen die ältesten Herde darstellten, dann erst die Genitalorgane ergriffen wurden und zuletzt Lunge, Leber und Milz in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Es sind nach Angabe der Verfasserin erst 18 Fälle (inkl. diesem) von Genitaltuberkulose bei Mädchen veröffentlicht worden, bei denen dieselbe durch eine exakte mikroskopische Untersuchung bestätigt worden ist. Das jüngste Kind war noch nicht 1 Jahr, das älteste 13 Jahre. Es zeigte sich, dass die Genitaltuberkulose im ersten Lustrum häufiger als im zweiten vorkam. Ueber die Häufigkeit, mit der die einzelnen Organe befallen werden, ergiebt sich folgende Reihenfolge: Tuben, Uterus,. Vagina, Vulva, Ovarium, Cervix. Die Zahl der primären und sekundären Erkrankungen beläuft sich ziemlich gleich hoch. Lissauer.

Vierzehn Jahre nach der Inokulation von Tuberkulose infolge ritueller Circumcision des Praeputiums. Von R. Bernhardt. Gazeta lekarska No. 32. 1900.

Die veraltete Sitte des Blutaufsaugens mit dem Munde nach der Circumcision brachte es mit sich, dass oft Lues und Tuberkulose auf diesem Wege dem Neugeborenen eingeimpft wurden. Einen solchen Fall beschreibt B., indem er einen 14 jährigen Knaben vorführt, welcher seit der Beschneidung an Tuberkulose litt. Der Knabe stammt aus einer gesunden Familie; die Wunde nach der rituellen Circumcision heilte nicht, eiterte und verwandelte sich in ein Geschwür, wobei die Lymphdrüsen der Leistengegend anschwollen und eiterten. Es wurde damals Tuberkulose des Praeputiums diagnostiziert. Seit dieser Zeit laborierte Pat. an diesem Geschwür und an allgemeiner Anschwellung der Lymphdrüsen. In den Lungen nichts Abnormes. Die histologische Untersuchung der kleinen Tuberkel ergab ein typisches Bild der Tuberkulose, mit Tuberkelbazillen bei Färbung der Präparate nach Nelsen. Der Pat. meldete sich jetzt (nach 14 Jahren) mit dem typischen Bilde des tuberkulösen Geschwüres am Penis, wobei die Lungen ganz frei von Tuberkulose gefunden wurden. Beachtung verdient in diesem Falle die bedeutende Immunität des Organismus gegen den Tuberkelbazillus, die langsame Ausbreitung des Krankheitsprozesses und die Neigung der Tuberkelgebilde zum idiopathischen Schwunde auf dem Wege der Narbendegeneration.

Johann Landau-Krakau.

Die Alteration der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbacillen. A. d. path.-anat. Inst. d. kgl. Univ. Neapel. Vorl. Mitth. von Dr. G. d'Anigo. (Centralbl. f. Bakter. XXVIII. No. 8/9. 1900).

Nach früher (C. f. Bakt. XXIII. No. 2, 3, 4. 1898) angegebener Methode untersuchte Verf. bis dahin 12 von 98 gesammelten Nieren von an Lungentuberkulose gestorbenen Personen. In den drei Fällen, in welchen Verf. keine Tuberkel auffinden konnte, blieb auch der Tierversuch verneinend. Schlüsse:

In den Nieren an Lungentuberkulose leidender Individuen, sowohl der anfangenden und beschränkten als der diffusen Form, findet man konstant mehr oder minder schwere Alterationen in den Gefässen, dem interstitiellen Bindegewebe, in den Glomerulis und in den Epithelien der Harnkanälchen. Bei dem Beginn der Lungentuberkulose sind die Läsionen der Nieren nicht sehr schwer und scheinen von dem einfachen Durchgange des Toxins durch dieses Organ herzurühren. Dieses Toxin wirkt vorzüglich auf die Gefässe, sekundär auf das interstitielle Bindegewebe und auf die Epithelien. (Wenn die Nieren Tuberkulöser bereits im Anfange des Leidens so beständig alteriert würden, so bleibt unerklärlich, dass klinische Anzeichen dafür nur so selten bemerkt werden. Nierenentzündungen ohne Eiweiss im Urin kommen ja vor, sind jedoch Ausnahmefälle. Ref.)

Wenn der tuberkulöse Prozess in der Lunge fortschreitet und die in den Gefässen hervorgebrachten Alterationen immer schwerer werden, gehen mit dem Toxin auch die Koch'schen Bazillen in die Niere über und bilden Kolonien daselbst.

Es ist nicht leicht nachzuweisen, auf welchen Wegen der Bazillus in die Niere gelangt; wahrscheinlich ist es die Blutbahn, obgleich die beobachteten Fälle nichts mit Miliartuberkulose zu thun haben. Die grösste Menge der Bazillen wurde stets in den Glomerulis und im interstitiellen Bindegewebe gefunden, niemals solche in dem Blute selbst oder auf der Intima der Gefässe trotz deren Veränderung. Köppen.

Zur Serodiagnose der Tuberkulose. Von E. Bendix. Deutsch. med. Wochenschrift 1900. No. 14.

Ueber den Wert der Courmont'schen Serumreaktion für die Frühdiagnose der Tuberkulose. Von M. Beck und L. Rabinowitsch. Ibid. No. 2.

Courmont hat bekanntlich die Methode der Serodiagnostik auch für die Tuberkulose begründet, nachdem es ihm, Dubard und Arloing gelungen ist, durch geeignete Züchtungsmethoden „homogene" d. h. die Bouillon gleichmässig trübende und isolierte Bazillen-Kulturen herzustellen.

B. fand in der v. Leyden'schen Klinik bei 3 gesunden und 3 anderweit kranken Individuen 5 mal keine, 1 mal eine positive Reaktion unter $^1/_3$—$^1/_5$ Verdünnung. 34 Fälle initialer und sehr langsam verlaufender Phthisen gaben positive Reaktion von $^1/_{15}$—$^1/_{50}$, während zwei schwere, progrediente Formen keinen, resp. einen Minuswert ergaben, indem dieses Serum agglutinationshemmend auf andere agglutinierende Sera wirkte. Ueberhaupt war der Wert der Agglutination anscheinend der Schwere der Erkrankung umgekehrt proportional. Diese Erscheinung kann vielleicht an der Hand von Tierversuchen Arloing's und Courmont's so erklärt werden, dass der Agglutinationswert mit der Virulenz der Infektion und der Widerstandsfähigkeit sinkt. B. zieht den Schluss, dass zur Diagnose der Tuberkulose, speziell der Frühdiagnose die Reaktion von grösstem Werte ist.

B. und R. kommen an einem grösseren Material zu anderen Schlüssen. Sie ziehen für das Phänomen die Benennung als „Clarifikation" vor, da regelmässig trotz Klärung der Bouillon noch einzelne Bazillen sichtbar sind. Die mikroskopische Reaktion ist nicht schärfer als die makroskopische. Die Eigenschaft der Clarifikation hat keine spezifische Bedeutung, da sie auch bei notorisch nicht tuberkulösen Menschen und Tieren vorkommt und in vielen Fällen bei beginnender Tuberkulose im Stiche lässt. Ausführung und Herstellung geeigneter Kulturen ist ziemlich schwierig. Zur Diagnose und speziell Frühdiagnose der Tuberkulose ist die Reaktion leider nicht zu verwerten. Finkelstein.

Auf welche Ursachen ist der Misserfolg der Tuberkulintherapie des Jahres 1891 zurückzuführen? Ein kritischer Rückblick. Von Dr. P. Fr. Krause (Zeitschrft. f. Hygiene, XXXIII. Bd. 1 Hft. 1900.)

Um die oben genannten Ursachen festzustellen, unterzog Verf. die im Jahre 1891 erschienenen Arbeiten über die Erfolge der Tuberkulintherapie in der „Berliner klinischen Wochenschrift", der „Deutschen medizinischen Wochenschrift" und den „Therapeutischen Monatsheften" einer Durchsicht. Er kommt danach zu dem Schluss, dass sowohl die Kliniker, mit wenig Ausnahmen, das Mittel in fehlerhafter Weise angewendet haben, als auch dass von den pathologischen Anatomen richtig erhobene, aber falsch gedeutete

Leichenbefunde als Beweise einer schädlichen Wirkung des Tuberkulins in der Aerztewelt ganz allgemein angesehen wurden. Die Fehler bei der klinischen Behandlung bestanden in mangelhafter Auswahl geeigneter Fälle und in unrichtiger Dosierung des Mittels selbst. Was die Auswahl anbelangt, so sind Fiebernde unbedingt auszuschliessen wegen der stets bestehenden Mischinfektion, da den sekundären Bakterien durch die infolge der Tuberkulininjektion eintretende seröse Durchtränkung der Gewebe ein unübertrefflicher Nährboden geschaffen wird. Aber auch ohne Fieber kann eine Mischinfektion bestehen, bei welcher Tuberkulininjektionen dann erst das Fieber hervorrufen. Auch alle vorgeschrittenen Fälle sollen nicht Gegenstand der Tuberkulin-Behandlung sein, weil dort der Körper schon so erschöpft ist, dass er selbst den minimalen Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, welche eine gelinde Tuberkulinreaktion an ihn stellt. Die Dosirung des Mittels im Jahre 1891 war deshalb fehlerhaft, weil in zu kurzen Zwischenräumen zu viel Tuberkulin einverleibt wurde, wodurch eine Toxinüberlastung eintrat, also eine Vergiftung. Ausserdem wurden viel zu hohe Reaktionen herbeigeführt. Dass die damit verbundenen Temperatursteigerungen den Kranken erheblich schädigen, kann man dem Verf. zugeben; dass aber dadurch das den Tuberkel umgebende Granulationsgewebe, der schützende Wall, abgetötet und dadurch den Tuberkelbazillen Gelegenheit gegeben würde, wieder freies Gewebe anzugreifen, also eine neue Eruption von Tuberkeln zuwege zu bringen, darf mit dieser Sicherheit und in dieser Allgemeinheit nicht ausgesprochen werden. Denn wäre dies der Fall, nämlich die Nekrotisierung des die Tuberkel umgebenden Gewebes, so würde die Heilung der offenen (chirurgischen) Tuberkulosen zu den leichtesten Dingen der Welt gehören. Ebenso dürfte die Behauptung, dass von Bergmann seine Lupusfälle, wenn er anstatt möglichst hoher Dosen kleinere und seltenere Injektionen vorgenommen hätte, sicher definitiv geheilt haben würde, vom Verf. schwer zu beweisen sein.

Verf. erklärt die von Virchow festgestellte häufige Eruption von miliaren Tuberkeln hauptsächlich durch die in jener Zeit häufig vorgekommene Mischinfektion mit Influenzabazillen, welche infolge des Unbekanntseins mit dieser Krankheit meistens übersehen worden, und wendet sich dann gegen Hansemann, welcher aus einer „miliaren Tuberkulose“ eine „akute Miliartuberkulose“ gemacht habe.

Zum Schluss fordert Verf. zu erneuter Anwendung des Tuberkulins nach den jetzt gültigen Indikationen auf. Köppen.

Einrichtung von Heilstätten für tuberkulöse Kinder. Von Baginsky. München. Medizinische Wochenschrift. 1900. No. 33.

Nach einem kurzen Rückblick auf die bisherige Thätigkeit des Vereins für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten und eingehender Darlegung der Notwendigkeit, für Kinder eigene Heilstätten der Tuberkulose, getrennt von denen der Erwachsenen, zu gründen entwickelt B. seine Ansichten über die dabei notwendigen Einrichtungen. Er giebt dem Pavillonsystem den Vorzug vor einem mehrstöckigen Centralbau und verlangt strenge Trennung der Geschlechter vom 10. Lebensjahre an. Ueber Unterricht und Ernährung der Kinder spricht er sich im einzelnen unter Aufstellung eines ausführlichen Speisezettels aus. Hamburger-Breslau.

Dr. Zenker's Stützkorsett im Vergleich zu unsern Aufgaben in der Phthisiotherapie. Von B. Rohden. Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. IV. Heft 2.

Verfasser kann der orthopädischen Lungenschwindsuchtsbehandlung Zenker's nicht das Wort reden, vor allem wegen der Erschwerung hydriatischer und Blutzufluss steigernder und anderer hygienisch wichtigerer Behandlungsmethoden. Spiegelberg.

Hérédité syphilitique de la seconde génération. Von Fournier. La semaine médicale. 1900. No. 34.

In der Académie de médecine berichtet F. über einige von Lemounier beobachtete Fälle. Der eine Fall betrifft ein achtjähriges, hochgradig diabetisches Mädchen, dessen Diabetes auf hereditäre Lues zurückgeführt wird, zumal er unter spezifischer Behandlung vollkommen verschwindet. In dem andern Fall handelt es sich um zwei Brüder von 27 und 24 Jahren, von denen der ältere ein Geschwür in der Nase und eine Hodengeschwulst, der jüngere mehrere Geschwüre an den Beinen hat. Der Erfolg der spezifischen Therapie bewies den syphilitischen Charakter dieser Symptome. Der Vater dieser beiden Brüder, denen keine Infektion nachzuweisen war, war hereditär luetisch von seinem eigenen Vater. An seinem Körper waren verschiedene Erscheinungen von hereditärer Lues zu konstatieren, an der Mutter dagegen nichts dergleichen. Die Syphilis kann sich somit auf das dritte Geschlecht vererben. Hamburger-Breslau.

Ectromélie; kératite parenchymateuse et stigmates ophthalmoscopiques rudimentaires chez un enfant hérédo-syphilitique. Von Fournier. La semaine médicale. 1900. No. 47.

Ein $8^1/_2$ jähriger Knabe hat einen konischen, 6 cm langen rechten Unterarm, der statt in eine Hand, in ein warzenartiges Gebilde übergeht, an dem sich grade die erste Anlage von fünf Fingern zeigt. Ohrmuscheln und Zähne sind wohlgeformt. In frühester Kindheit war Patient sehr kränklich, bis zu 5 Jahren litt er an Harninkontinenz. Gegenwärtig hat er eine beiderseitige parenchymatöse Hornhautentzündung, die sich unter spezifischer Behandlung wesentlich bessert. Vorher waren bei ihm im Augenhintergrund Zeichen hereditärer Syphilis zu konstatieren, die auch bei einem jüngeren Bruder als einziges Symptom die hereditäre Belastung verraten.

Hamburger-Breslau.

XX.

Aus der Universitätskinderklinik (am Charité-Krankenhause) zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Heubner.)

Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern.

Von

Stabsarzt Dr. SLAWYK,
früherem Assistenten der Klinik.

Die nachstehenden Zeilen enthalten die Resultate bakeriologischer Blutuntersuchungen, welche an infektiös erkrankten Kindern (Scharlach, Masern, Diphtherie etc.) — meist post mortem — vorgenommen wurden.

Der Zweck der Untersuchungen war, zu erkennen, wie weit bei derartigen Erkrankungen pathogene Keime ins Blut eindringen, ev. auf das Krankheitsbild Einfluss ausüben, und wie weit etwa bei einzelnen Infektionskrankheiten konstante bakteriologische Resultate sich erheben liessen; daneben interessierten noch eine Reihe von Unterfragen.

Die Untersuchungen wurden derart angestellt, dass nach sorgfältiger Reinigung der Haut aus einer blossgelegten oberflächlichen Vene der Leiche (v. mediana, jugul.)[1]) mittelst steriler Spritze 1 bis 2 ccm Blut entnommen und auf Agar und Bouillon ausgesät wurden[2]); die Weiterbehandlung der beschickten Nährböden erfolgte wie gewöhnlich, anaerobe Kulturen wurden — erfolglos — je 6 Mal bei Scharlach und Masern angelegt. Bei Blutuntersuchungen an Lebenden wurden stets nur einige Tropfen

[1]) Herzpunktionen, welche anfänglich vorgenommen wurden, sind unsicher, da die Nadel in die Lunge eingedrungen sein kann; aseptische Eröffnungen des Thorax und Punktion des freiliegenden Herzens waren am Charitékrankenhause nicht durchführbar.

[2]) Die Blutmenge eines 3jährigen Kindes mit 14,5 kg Gewicht beträgt $^1/_{13}$ (Welcker) = 1100 g, so dass die der Leiche entnommene Blutmenge $^1/_{1100}$ bezw. $^1/_{550}$ der Gesamtblutmenge ausmacht.

aus dem desinfizierten Ohrläppchen entnommen und verarbeitet. Der geringen Menge des gewonnenen Materials entsprechend sind für letztere Fälle die Resultate natürlich unsicher, nur die positiven verwertbar.

Für die positiven Blutbefunde ist es von entscheidender Bedeutung, zu wissen, dass die erhobenen Bakterienbefunde auch wirklich aus dem Blute stammen und nicht etwa aus tieferen Teilen der Haut, welche vom Desinfektionsmittel nicht berührt wurden. Die zahlreichen negativen Befunde sprechen für eine vollständige Desinfektion der Haut; es fanden sich ferner in der Regel nur dann Bakterien, wenn sie nach dem klinischen Bilde auch zu erwarten waren; bei tuberkulöser Meningitis fehlten sie in 30 Fällen stets. Auch waren, wenn positive Befunde erhoben wurden, die Mikrobien stets sehr zahlreich auf den festen Nährböden aufgegangen und gehörten stets einer Gattung an (ausser Staphylokokken, die mit Streptokokken zusammen, wie auch sonst oft beobachtet, vorkamen). Zahlreiche Kontrolluntersuchungen lehrten, dass die Bakterienflora der Haut eine sehr mannigfache ist (stets fanden sich 4—5 verschiedenartige Kolonien, wenn eine Platinöse Bouillon auf der undesinfizierten Haut verrieben und dann auf Agar verarbeitet wurde), ferner, dass Streptokokken auf der Haut selten vorzukommen scheinen (in 20 Fällen kein Mal), sowie, dass die desinfizierte Haut keine Keime (bei 47 Untersuchungen) aufwies. Zur Vorsicht wurden ferner alle diejenigen — nicht sehr häufigen — Befunde ausgeschaltet, bei denen spärliche Kolonien nur auf einem der verarbeiteten Nährböden aufgegangen waren. Hiernach halte ich es für berechtigt, die gefundenen Bakterien in jedem Falle als aus dem Blute stammend anzusehen.

Wichtig ist die Frage nach dem agonalen Eindringen von Bakterien in die Blutbahn, wie es namentlich bei protahiertem Todeskampfe, bei Krämpfen etc. behauptet worden ist. Ich halte dies Vorkommnis für ausserordentlich selten, ja für unwahrscheinlich. 60 mal war der Befund bei lang hingezogenem, mit heftigen Krämpfen einhergehendem Todeskampf negativ; niemals war der Bakterienbefund überraschend, mit den intra vitam beobachteten Erscheinungen ohne Einklang; stets liess sich für die nach dem Tode gefundenen Bakterien eine Eingangspforte intra vitam nachweisen, beziehungsweise wahrscheinlich machen. Fälle von tuberkulöser Meningitis, von chronischen Herzfehlern,

von malignen Neubildungen, Hirngeschwülsten etc. zeigten stets keimfreies Blut.

Um auch dem Einwand des postagonalen Einwanderns von Keimen zu begegnen, wurde die Entnahme von Blut in der Regel bald post mortem (¼—2 Std.) vorgenommen; erfolgte der Exitus des Nachts, so vergingen immerhin einige Stunden, doch zeigte eine Zusammenstellung, dass die Zahl der positiven Fälle nicht zu der post mortem verflossenen Zeit in direktem Verhältnis steht. Es ist anzunehmen, dass das Eindringen von Bakterien nach dem Tode langsam erfolgt, wahrscheinlich erst nach einer Reihe von Stunden.

Die gewonnenen Resultate enthält die Tabelle I.

Tabelle I.[1])

Krankheit	Untersuchungen in vivo			Untersuchungen post mortem		
	Summe	Resultat positiv	Resultat negativ	Summe	Resultat positiv	Resultat negativ
Scharlach	72	7×	65×	98	52×	46×
Masern	30	2	28	68	20	48
Diphtherie	—	—	—	59	19	40
Pneum. cat.	—	—	—	11	2	9
Erysipel, Phlegmone, Sepsis etc.	1	1	—	8	4	4
Meningitis tub. et purul.	30	—	30	33	1	32
Pertussis, Enteritis	—	—	—	3	3	—
Influenza	2	2	—	2	2	—
Summe	135	12	123	282	103	179

Zunächst überrascht die grosse Anzahl der positiven Bakterienbefunde bei Untersuchungen an Leichen. Unter 282 Fällen wurden 103 mal Bakterien gefunden = 36,5 pCt.; intra vitam wurde das Vorhandensein von Bakterien im Blut nur selten konstatirt. Doch handelte es sich hier meist um leichtere, in Genesung übergehende Erkrankungen. Die neun positiven Befunde intra vitam stammen von Kindern, die ad exitum kamen; jedes Mal wurden p. m. die im Leben gefundenen Bakterien bestätigt.

Oefters fehlten die Keime im Kreislauf der Lebenden, während sie nach dem Tode darin gefunden wurden; entweder

[1]) Gelegentlich eines Umzugs sind leider eine Reihe von Aufzeichnungen verloren gegangen.

sind sie erst nach der Untersuchung in die Blutbahn hineingelangt, oder die intra vitam entnommene Blutmenge war zu gering.

In einigen Fällen von pyaemischen Erkrankungen fehlten die Bakterien sowohl ante wie post mortem; wahrscheinlich sind die einzelnen Herde durch infektiöse Embolie entstanden, während das Blut keimfrei blieb, beziehungsweise vereinzelte Keime vernichtete oder ausschied. (Nieren?)

Die Bakterienflora war mannigfaltig, wie Tabelle II zeigt. Am häufigsten fanden sich Streptokokken (68 mal), z. T. mit Staphylokokken zusammen (13 mal), Pneumokokken wurden 5 mal gefunden, Diphtheriebazillen 4 mal, Pseudodiphtheriebazillen 1 mal. Pyocyaneus- und Influenzabazillen je 2 mal. Auf die einzelnen Bakterien wird bei den verschiedenen Erkrankungen zurückzukommen sein.

Tabelle II.

Krankheit	Bakterienbefunde post mortem.								int. vit.	
	Strepto-kokken	Streptoc. u Staphyl.	Staphyl.	Pneumo-kokken	Diph.	Pseudo-diphth.	Pyocy-aneus	Influenza-baz.	Str.	Sta.
Scharlach	39	6	3	4	—	—	—	—	4	3
Masern	14	1	2	0	—	1	2	—	—	2
Diphtherie	10	2	2	1	4	—	—	—	—	—
Pneum. cat.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Erysipel, Phlegmone, Sepsis etc.	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—
Meningitis tub. et purul.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Pertussis, Enteritis	2	1	—	—	—	—	—	—	—	2 Inf Baz.
Influenza	—	—	—	—	—	—	—	2	—	
Summe	68	13	8	5	4	1	2	2	5	7

Im Einzelnen ergab sich Folgendes:

Scharlach.

Es liegen 170 Untersuchungen vor, davon 98 von Verstorbenen; unter letzteren fanden sich 52 positive Befunde (= 52,6 pCt.) Es überwiegen ganz erheblich die Streptokokken mit 45 Fällen (darunter 6 mal zusammen mit Staphylokokken).

Die 72 Untersuchungen intra vitam wurden in 20 Fällen post mortem wiederholt. Es fanden sich 4 mal Streptokokken

und 3 mal Staphylokokken vor und nach dem Tode, während sonst das Blut sich keimfrei erwies.

In drei Fällen bot sich Gelegenheit zur Lumbalpunktion, nämlich bei einem Fall von Meningitis serosa im Rekonvalescenzstadium von Scharlach, sowie in 2 Fällen von Sinusthrombose nach Warzenfortsatzvereiterung. In allen 3 Fällen erwies sich die Lumbalflüssigkeit als steril, während das Blut in den beiden letzten Erkrankungen p. m. von Streptokokken überschwemmt war.

Unter den 52 positiven Befunden, welche p. m. erhoben wurden, seien zunächst die vier Fälle von Pneumokokken berücksichtigt. Sie stammen alle von Kindern mit postpneumonischen Empyemen ab. Der Pneumococcus ist oft im Blut gefunden worden, sodass seine Anwesenheit dort selbst etwas Auffallendes nicht hat. Das Krankheitsbild bot nichts Wesentliches: unregelmässiges hohes Fieber, starker Kräfteverfall, Tod an Herzschwäche. Die Pneumokokken waren für Kaninchen sehr virulent, töteten in einem Falle bereits in 8 Stunden nach Injektion von 0,5 ccm in die Ohrvene.

Staphylokokken fanden sich in 3 Fällen, von denen einer mit einer retropharyngealen Phlegmone, einer mit Halsdrüsenvereiterung, einer mit schwerer brandiger Mandelentzündung kompliziert war.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Streptokokkenbefunde bei Scharlach. Wiederholt sind in früheren Zeiten die Streptokokken in aetiologischen Zusammenhang mit dieser Krankheit gebracht worden, in jüngster Zeit hat Baginski über konstante Befunde von Streptokokken bei Scharlachleichen berichtet.

Die vorliegenden Untersuchungen, welche vor 4 Jahren begonnen wurden, hatten in erster Linie den Zweck, bakteriologische Studien bei Scharlach anzustellen, später erst wurden andere Infektionskrankheiten in den Kreis der Beobachtungen mit hineingezogen. Die Befunde, welche im Laufe der Zeit gesammelt wurden, haben zu der bestimmten Anschauung geführt, dass in dem Streptococcus der Erreger des Scharlachs nicht gefunden sei.

Zunächst spricht dafür die Thatsache, dass in einem grossen Teil der Fälle der Streptococcus überhaupt fehlt. Ferner zeigte sich, dass, wenn der Streptococcus p. m. gefunden wurde, dies in der Regel bereits intra vitam vorausgesagt werden konnte. Es handelte sich nämlich fast stets um Kranke mit schweren ulcerösen destruktiven Komplikationen, von denen aus ein Einwandern von Streptokokken leicht erfolgen konnte: 14 mal be-

stand schwere brandige Zerstörung der Tonsillen, 17 mal lagen tiefe Halsphlegmonen vor, je 2 mal Angina Ludowici und Sinusthrombose (vom Ohr aus), je 1 mal Pericarditis pur. und Panophthalmie. Es sind dies zusammen 37 von 45 positiven Fällen = 82 pCt. In den 8 weniger eklatanten Fällen handelte es sich 2 mal um entzündliche (phlegmonöse) Larynxschwellung, welche die Intub. erforderlich machte, 3 mal um starke, 2 mal um geringere Halsbeläge, 1 mal lag gleichzeitig ulcerierende Lungentuberkulose vor.

Erwähnt sei hierbei, dass unter den 34 negativen Blutbefunden 30 mal örtliche eitrige Herde an der Leiche vermisst wurden, nur 4 mal lagen solche vor und zwar 2 mal Phlegmone am Hals, 1 mal eine kutane Pyaemie und 1 mal eine eitrige Kniegelenksentzündung.

Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Beobachtung, dass bei unserem Material die Streptokokken stets fehlten, wenn der Tod in den ersten Krankheitstagen unter den Erscheinungen schwerer Vergiftung und Herzlähmung eintrat.

Hierüber giebt Tabelle III Auskunft.

Tabelle III.

Summe der Untersuchungen	Krankheitstag	Befund an Strept. negat.	posit.
4	1.	4	—
6	2.	6	—
5	3.	5	—
3	4.	2	1
9	5.	3	6
27	6.—10.	9	18
44	darüber	24	20
Summe 98	—	53	45

Gerade in denjenigen Fällen, bei denen das Scharlachgift anscheinend rein seine Wirkung entfaltet, bei denen der Tod so rasch eintritt, dass es zu Komplikationen, ja bisweilen zu eigentlichen Halserkrankungen garnicht kommt, gerade in diesen Fällen fehlte der Streptococcus.

Umgekehrt, je schwerer die ulcerösen Zerstörungen der Rachenorgane und ihrer Umgebung wurden, desto häufiger stellte er sich im Blute ein. Dieses Verhalten erweckt durchaus den

Eindruck, dass der Streptococcus nur sekundär zum Scharlach hinzutritt, und dass die primäre Noxe, der wirkliche Scharlacherreger mit ihm nicht identisch ist.

Hierzu kommt, dass auch bei anderen, an Infektions-Krankheiten gestorbenen Kindern häufig Bakterien, namentlich Streptococcen im Blut gefunden werden, z. B. bei Masern unter 68 Fällen unseres Materials 15 mal = 22 pCt., bei Diphtherie 12 mal = 20 pCt. Es ist eben der kindliche Organismus gegen das Eindringen von Keimen sehr viel widerstandsloser als man a priori wohl glauben möchte.

Jedenfalls hat sich aus dem vorliegenden Material kein Anhalt ergeben, dass der Streptococcus mit dem Scharlach in ursächlichem Zusammenhang steht.

Bezüglich der Herkunft der Streptokokken dürfte in erster Linie die Mundhöhle in Frage kommen. Bei 37 gesunden Kindern, welche daraufhin untersucht wurden, fanden sie sich jedesmal auf den Tonsillen vor, sodass sie wohl zu den konstanten Bewohnern der Mundhöhle gehören, wie auch andere Untersucher angeben.

Von der Mundhöhle aus dringen sie durch die Tonsillen in die Lymphdrüsen ein, von dort aus weiter, eventuell bis ins Blut. Das Scharlachgift spielt hierbei entweder die Rolle der Virulenzsteigerung der Streptokokken oder der Gewebsschwächung der Tonsillen.

Neben der Mundhöhle kommt in manchen Fällen als Eingangspforte für Bakterien die Lunge in Frage, so bei Pneumokokken-Befund im Blut von Leichen mit postpneumonischen Empyemen, bei Influenzabazillen-Befund im Blut nach Influenzapneumonieen, wahrscheinlich auch bei einer Reihe von Streptokokken-Befunden im Blut bei katarrhalischen Lungenentzündungen, bei denen man ja stets auch Streptokokken im Bronchialschleim findet. (Masern.)

Schliesslich dient wohl auch der Darm als Eingangspforte, wenn ulcerös-enteritische Prozesse sich entwickeln, wie dies im Kindesalter sehr oft vorkommt. Der Zusammenhang von pyaemischen Prozessen mit Enteritis ist ja bekannt, ebenso, dass in einer Reihe von Dickdarmentzündungen Streptokokken eine aetiologische Rolle spielen.

Masern.

Es kamen 98 Fälle zur Untersuchung, darunter 68 p. m; in vivo wurden 2 mal Staphylokokken bei gleichzeitiger schwerer Enteritis gefunden.

In den 68 p. m. untersuchten Fällen fanden sich 15 mal Streptokokken = 22 pCt., 2 mal Staphylokokken, 1 mal Pseudodiphtheriebazillen, 2 mal Bac. pyocyaneus.

Die 15 Streptokokkenbefunde stammten 9 mal von Kindern mit gleichzeitiger schwerer Enteritis (z. T. mit Streptokokken im Stuhl), 2 mal bestand schwere Bronchopneumonie, 1 mal Pemphigus, 2 mal Streptokokkenempyem, 1 mal Pharyngitis ulcerosa, 1 mal Phlegmone der Oberlippe, 1 mal Halsdrüsenvereiterung und Arthritis purul.

Somit war in jedem Falle mit gewisser Wahrscheinlichkeit eine Eingangspforte für die Streptokokken zu ermitteln.

Pseudodiphtheriebazillen mit charakteristischem biologischen Verhalten fanden sich bei einem Kinde mit ausgedehntem Pemphigus; auch der Blaseninhalt wies die gleichen Bakterien auf: 2 mal fand sich Bac. pyocyaneus im Blut, einmal bei einem am 11. Tage verstorbenen Kinde, welches an Bronchopneumonie und Ohreneiterung litt; leider wurde der Ohreneiter nicht untersucht, Pyocyaneus findet sich oft in demselben.

Ueber den Einfluss des Krankheitstages zum bakteriologischen Befund giebt Tabelle IV Auskunft. Die Anzahl derjenigen Erkrankungen, bei denen der Tod in den ersten 3 Tagen nach Erscheinen des Exanthems auftrat, ist zu gering, um Schlüsse zu ziehen. Es handelte sich stets um Kinder mit anderen schweren Erkrankungen, bei denen das Hinzutreten von Masern den Tod beschleunigte.

Tabelle IV.

	Summe der Untersuchungen	Krankheitstag	Befund neg.	Befund post.
	1	1	1	—
	—	2	—	—
	2	3	2	—
	8	4	6	2
	6	5	4	2
	51	darüber	35	16
Summa	68	—	48	20

Diphtherie.

Die Diphtherie bot zu Untersuchungen in vivo keine Veranlassung; post mortem wurden 59 Fälle untersucht und 12 mal Streptokokken = 20 pCt. gefunden; 2 mal wuchsen Staphylokokken, 1 mal Pneumonie, 4 mal Diphtheriebazillen[1]).

Streptokokken fanden sich bei folgenden Fällen: 1 mal bei Stom. ulcerosa, zu welcher die Diphth. terminal hinzugetreten war, 1 mal bei pyaemischen Prozessen, 1 mal bei Bronchopneumonie, 2 mal bei absteigendem Croup, 1 mal bei Diphtherie der Genitalien und benachbarten eczematösen Haut, 1 mal bei Enteritis, 1 mal bei beginnender Halsdrüsenvereiterung, 2 mal (zs. mit Staphylokokken) bei post-diphtheritischen Hemiplegien infolge von Embolie der Art. fossae Sylvii.

Staphylokokken zeigte das Blut bei einem Falle von diphtheritischer Schlucklähmung und bei einer gleichzeitigen Enteritis.

Diphtheriebazillen enthielt das Blut in 4 Fällen; 2 mal handelte es sich um schwere, sogenannte septische Diphtherie mit Blutungen in die Haut, schwerer Benommenheit und hohem, unregelmässigen Fieber, 2 mal lagen sehr schwere Halsbeläge und absteigender Croup vor. Tod zwischen 5. und 7. Tag.

Pneumokokken fanden sich bei einem 11 jährigen tracheotomierten Mädchen, welches doppelseitige pneumonische Herde aufwies.

Lungenentzündung.

Lungenentzündung wurde in 11 Fällen untersucht. Es handelte sich stets um rhachitisch-anämische Kinder mit Bronchopneumonie; 9 mal war das Resultat negativ, 2 mal fanden sich Streptokokken (1 mal mit Staphylokokken zusammen); in beiden Fällen bestand gleichzeitig schwere Enteritis. Unter den Fällen mit negativem Befund befanden sich ebenfalls solche mit Dickdarmentzündung, sowie eine Phlegmone colli. Alle Kinder waren längere Zeit krank, keines über 2 Jahre alt.

Erysipel, Phlegmone.

Unter 4 Fällen fanden sich 1 mal Streptokokken bei einem Erysipel, welches mit einer ausgedehnten Phlegmone an der Stirn kompliziert war. Die 3 negativen Fälle betrafen 1 Kind mit

[1]) Bei Diphtherie-Untersuchungen kam stets Blutserum zur Verwendung.

Erysipel und Anaem. splen., 2 Kinder mit gleichzeitiger Bronchopneumonie nach Masern; die erysipelatösen Erkrankungen waren nur wenig ausgedehnt.

Bei 2 Kindern, welche nach Masern an Warzenfortsatzentzündung mit schwerer Halsphlegmone erkrankten und trotz ausgiebiger Operation starben, fanden sich Streptokokken und Staphylokokken im Blute.

Bei einem Knaben mit kryptogener Sepsis, der mit hohem Fieber, Delirien, multiplen Haut- und Gelenkvereiterungen zur Aufnahme kam, fanden sich vor und nach dem Tode reichlich Streptokokken im Blute. Dagegen war der Befund negativ bei einem an Nabelgangrän gestorbenen Kinde, bei welchem sich eine Thrombo-Arteriitis pur. vorfand. Vielleicht ist die Thrombose primär erfolgt und der Thrombus erst nachträglich vom peripherischen Ende aus infiziert worden. Vorgeschrittene Fäulnis verhinderte leider die genauere Untersuchung des Gerinnsels.

Meningitis tuberculosa.

Es wurden 30 mal in vivo, gewöhnlich während des Krampfstadiums, Blutuntersuchungen vorgenommen, stets mit negativem Erfolg; dasselbe Resultat ergab die Untersuchung p. m.

Diese Befunde sprechen — wie oben ausgeführt — gegen ein agonales Eindringen der Keime.

Negativ war auch der Blutbefund bei 2 Fällen von Meningitis pur., 1 mal fanden sich Staphylokokken im Blute bei tuberkulöser Hirnhautentzündung, welche mit schwerer ulceröser Darmtuberkulose kompliziert war.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass in 3, mit schwerer Enteritis komplizierten Fällen von Keuchhusten sich Streptokokken (1 mal zusammen mit Staphylokokken) vorfanden, sowie, dass bei 2 Todesfällen an Influenza-Sepsis sich vor und nach dem Tode reichlich Influenza-Bacillen im Blute nachweisen liessen. Die betreffenden Kinder gingen an Influenza-Meningitis zu Grunde, in der Lumbalflüssigkeit fanden sich die Influenza-Bacillen ebenso reichlich wie im Blute.

Bei einer Reihe von Untersuchungen wurden die gefundenen Bakterien kulturell und experimentell genau geprüft. Niemals zeigten sich konstante, wichtige Abweichungen von der gewöhnlichen Norm, namentlich erwiesen sich die Streptokokken und Staphylokokken in ihrem Verhalten als durchaus identisch mit den bekannten Eitererregern.

Auf das Krankheitsbild übte das Eindringen von Bakterien ins Blut keinen sichtbaren Einfluss aus. Stets handelte es sich um hoch und atypisch fiebernde Kinder mit Zeichen schwerster Herzschwäche; lokale Eiterherde fanden sich, wie angegeben, oft. Das Einbrechen pathologischer Keime ins Blut konnte nur in denjenigen Fällen vermutet werden, in welchen multiple Eiterherde im Organismus auftraten.

Als Ergebnis der Untersuchungen lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Im Kindesalter finden sich bei verschiedenen infektiösen Erkrankungen häufig Bakterien im Blut, namentlich Streptokokken.

2. Als Eingangspforte kommen hauptsächlich Mundhöhle, Lunge und Darm in Betracht.

3. Das Einbrechen von Bakterien in die Blutbahn verrät sich in der Regel nicht im klinischen Krankheitsbilde; die Bildung multipler Eiterherde spricht für septische Infektion.

4. Der Streptococcus steht mit Scharlach nicht in ursächlichem Zusammenhang.

XXI.

Aus dem Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik.
(Dir.: Geh. Med. Rath Prof. Dr. Heubner).

Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern.

Von

Dr. WILHELM STOELTZNER,
I. Assistenten der Poliklinik.

Fall 1.

Margarethe Sp., 1 Jahr 4 Monate. Das Kind war vom 9. 6. 99 bis zum 7. 7. 99 in der Poliklinik mit Nebennierensubstanz behandelt worden; die äusserst schwere Rachitis hatte sich während dieser Behandlung erheblich gebessert. (Näheres hierüber s. bei Stoeltzner, Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Dieses Jahrbuch Bd. 51, H. 2, Fall 48.). Wegen schwerer acuter Capillärbronchitis Aufnahme in die Kinderklinik der Kgl. Charité am 8. 7. 99, Exitus daselbst noch am selben Tage.

Status bei der Aufnahme in die Klinik: Hochgradige Cyanose, höchste Dyspnoe. Kühle Extremitäten. Temp. 39,7°. Athmung 60, Puls kaum fühlbar, zeitweise ganz aussetzend. Ueber beiden Lungen vorn und hinten zahlreiches in- und exspiratorisches Rasseln, links hinten feinblasige klingende Geräusche. Links hinten unten Dämpfung und Bronchialathmen. Therapie: Campherinjectionen.

Die am 10. 7. von Herrn Dr. Kaiserling ausgeführte Section ergab ausser der Rachitis Bronchopneumonia multiplex.

Histologische Untersuchung.

A. Untersuchung von in Alcohol fixirten Knochen.

Es wurden untersucht:

1. und 2. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe an 2 um mehrere Centimeter von einander entfernt liegenden Stellen,

3. Längsschnitte durch eine infractionirte Stelle einer Rippendiaphyse,

4. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze einer Rippe.

Die zur Untersuchung bestimmten Stücke wurden nach der Fixirung in Alcohol in alcoholischer Salpetersäure (6 ccm reine Salpetersäure auf 100 ccm 70procentigen Alcohol) entkalkt, dann in Celloidin eingebettet und mit dem Microtom geschnitten.

Gefärbt wurden die Querschnitte mit neutralem Carmin, Lithioncarmin, Diaminblau BB, Silber-Lithioncarmin und Silber-Diaminblau BB; die Längsschnitte durch die infractionirte Diaphyse mit neutralem Carmin, Lithioncarmin und Silber-Lithioncarmin; die Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze mit Lithioncarmin und Silber-Lithioncarmin[1]).

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Die knöchernen Rippen sind durchsetzt von einem zusammenhängenden System intraostaler Markräume, deren grösste Durchmesser den Längsachsen der Rippen parallel laufen. Diese Markräume sind im Allgemeinen um so grösser, je weiter sie vom Periost entfernt liegen; sie ersetzen auf diese Weise die nicht gehörig ausgebildete centrale Markhöhle. Trotz der bedeutenden Markraumbildung besteht keine Osteoporose in dem Sinne, dass etwa abnorm wenig Knochengewebe vorhanden wäre; im Gegentheil ist letzteres mindestens in normaler Menge vorhanden. Havers'sche Canäle sind nur in spärlicher Zahl vertreten; sie sind im Allgemeinen eng.

Das Periost ist stark verbreitert; das Cambium der der Pleura und der der Haut zugewandten beiden Flächen zusammengenommen ist in denjenigen Schnitten, welche einer Infraction nahe liegen, mindestens so dick wie die ganze eigentliche Rippe in der Richtung von aussen nach innen; in denjenigen Schnitten, welche nicht einer Infraction so nahe liegen, ist die Verbreiterung des Periosts bedeutend geringer. In Schnitten, welche die Infraction selbst betreffen, ist die Verbreiterung des Periosts, wie das unter solchen Verhältnissen immer der Fall ist, an der concaven Seite der Biegung viel bedeutender als an der convexen.

Das verbreiterte Periost enthält mächtige Osteophyten; dieselben bilden an den meisten Stellen ein ganz auffallend compactes Balkenwerk, sodass sich das Aussehen dieser Auflagerungen vielfach dem der Corticalis in bemerkenswerthem Grade annähert. Stellenweise confluiren die höchsten Ausläufer der Osteophyten unter dem fibrösen Periost zu einer dünnen Platte. Manche Osteophyten enthalten ansehnlich grosse Knorpeleinsprengungen. In den Querschnitten durch die Diaphyse finden sich an der Grenze zwischen Periost und eigentlicher Rippe, in der bereits zum Periost gehörenden knöchernen Grundplatte, von welcher die anderen Osteophyten etwa im rechten Winkel ausstrahlen, lang gestreckte, mit ihrer Längsrichtung dem Umfang der Rippe parallel laufende Knorpeleinschlüsse. In den Längsschnitten durch die Infraction sind die Osteophyten an der convexen Seite der Infraction ziemlich niedrig; auch hier findet sich an

---

1) Das Diaminblau BB ist vor nunmehr 1½ Jahren nebst einer Reihe anderer Diaminfarben von meinem Freunde Herrn Dr. Salge und mir auf seine Verwerthbarkeit für die histologische Technik geprüft worden. Wir haben über diese Studien bisher nichts veröffentlicht; an dieser Stelle möchte ich mich darauf beschränken mitzutheilen, dass das Diaminblau BB bei unseren Versuchen sich in seinen färberischen Affinitäten ganz ebenso verhielt wie das neutrale Gerlach'sche Carmin. Ueber die Silberfärbung und über die Färbung rachitischer Knochen mit Lithioncarmin s. Salge und Stoeltzner, Eine neue Methode der Anwendung des Silbers in der Histologie. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 14.

einer Stelle ein grösseres Knorpelstück eingesprengt. In dem Periost an der concaven Seite der Infraction grenzen an die Osteophyten nach aussen noch mächtige, feste Bindegewebsbündel an.

Zarte medulläre Osteophyten finden sich in denjenigen Schnitten, welche von einer Infraction einigermassen entfernt liegen, nur in mässiger, in den einzelnen Präparaten sehr ungleicher Menge. Viel zahlreicher sind sie, wie zu erwarten, in denjenigen Schnitten, welche die Infraction selbst betreffen.

Die Begrenzung des ruhenden gegen den wuchernden Knorpel verläuft nur wenig unregelmässig. Die Breite der Wucherungsschicht ist immerhin recht ansehnlich, wenngleich in anderen Fällen, in welchen die rachitischen Veränderungen z. B. am Periost so schwer sind wie bei diesem Kinde, die Knorpelwucherungszone oft ca. 3 mal so breit ist wie in diesem Fall. Den wuchernden Knorpel durchzieht eine der Knorpelknochengrenze parallel verlaufende, der knöchernen Diaphyse bedeutend näher als dem ruhenden Knorpel liegende Reihe von intrachondralen Markräumen. Die Grenze des Knorpels gegen die knöcherne Diaphyse verläuft ziemlich geradlinig. Unmittelbar am Knorpel ist die Corticalis der äusseren Fläche der Rippe infractionirt.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Die lacunäre Arrosion besitzt nur eine auffallend geringe Ausbreitung: typische Lacunen sind überhaupt nicht vorhanden. Auch sind wohlausgebildete Osteoklasten und Osteoblasten nicht mit Sicherheit aufzufinden.

Die lamellöse Anordnung des Knochengewebes wiegt bei weitem vor, sie wird nur in den Osteophyten und in den Centren von einigen dicken Balken der Corticalis vermisst. Deutliche Kittlinien sind in reichlicher Menge vorhanden.

Sämmtliche Oberflächen der Knochenbalken sind bekleidet von überwiegend äusserst zarten osteoiden Säumen, die nur ausnahmsweise die Dicke einer Zellenlage erreichen. Nur ganz vereinzelt findet sich fleckweise noch etwas mehr osteoides Gewebe. Auch an den Havers'schen Canälen geht die Dicke der osteoiden Säume nur sehr selten ein wenig über eine Zellenlage hinaus; an manchen Stellen ist die osteoide Auskleidung der Canäle nur angedeutet. An manchen Havers'schen Canälen ist die Grenze des osteoiden Saumes gegen das Mark des Canales etwas gekerbt: in den Einkerbungen liegen dann Zellen, welche z. Th. denen des osteoiden Gewebes sehr ähnlich sehen.

Dickere Schichten osteoiden Gewebes, wie sie für die Rachitis sonst so ganz besonders charakteristisch sind, finden sich nicht einmal in demjenigen Theil der knöchernen Diaphyse, welcher an der Verknöcherungsgrenze dem wuchernden Knorpel unmittelbar anliegt. Auch die periostalen Osteophyten besitzen ganz überwiegend nur schmale osteoide Säume. Die einzige wesentliche Ausnahme machen in dieser Hinsicht diejenigen Querschnitte durch die Diaphyse, welche ihrem ganzen Bau nach offenbar dem Scheitel einer Infraction sehr nahe liegen; in diesen Schnitten sind die periostalen Osteophyten noch zu einem ansehnlichen Theile, in manchen Präparaten sogar noch überwiegend osteoid. In den Längsschnitten durch die Infraction der Diaphyse, welche ja von einem anderen Knochenstück

stammen, tritt dagegen das osteoide Gewebe wieder vollkommen zurück. Die festen Bindegewebsbündel, welche in den Längsschnitten durch die Infraction, auf der concaven Seite der Biegung an die periostalen Osteophyten nach der fibrösen Schicht des Periostes zu noch angrenzen, sind natürlich ausgesprochen carminophil.

Im wuchernden Knorpel, der im Uebrigen weder carminophil noch ausgesprochen argentophil ist (der ruhende Knorpel ist bedeutend stärker argentophil), besteht die Umgebung der intrachondralen Markräume zum grossen Theil aus argentophilem Knorpel und aus osteoidem Gewebe mit kleinen argentophilen Einsprengungen. Unmittelbar an der Grenze gegen die knöcherne Diaphyse befindet sich eine ansehnliche zusammenhängende Schicht von osteoidem Gewebe, ebenfalls mit argentophilen Einsprengungen. Auch liegen in dieser Schicht, einzeln und in Haufen, sehr stark argentophile Knorpelzellen eingeschlossen.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Abgesehen von den angeführten Stellen, an welchen sich osteoides Gewebe findet, ist im Uebrigen das Knochengewebe ganz überwiegend argentophil. Als besonders wichtig sei noch einmal hervorgehoben, dass nach der Epiphyse zu die Argentophilie des Knochengewebes, immer abgesehen von den sehr schmalen osteoiden Säumen, bis unmittelbar an den Knorpel hinangeht[1]); dass auch die periostalen Osteophyten bis in die höchsten Zonen des Periosts hinauf ganz überwiegend argentophil sind; dass auch die dünne knöcherne Platte unmittelbar unter dem fibrösen Periost, zu welcher die höchsten Ausläufer der Osteophyten an manchen Orten confluiren, argentophil ist; und dass auch die medullären Osteophyten zum grössten Theil starke Silberfärbung angenommen, das Carmin dagegen abgelehnt haben.

Sehr vielfach hat nun die Silberfärbung in den Centren der Knochenbalken einen deutlich anderen Ton als in den peripherischen Antheilen derselben; die peripherischen Partien, welche circa die Hälfte des ganzen Knochengewebes ausmachen, sind dann gegen die centralen Bezirke scharf abgesetzt; und das Bild entspricht dadurch ganz dem von der Rachitis her sonst gewohnten Aussehen, nur mit dem einen, allerdings sehr grossen Unterschied, dass die peripherischen Schichten der Balken sich in diesem Falle eben nicht mit Carmin gefärbt haben, sondern mit Silber. Der unmittelbare Eindruck, welchen diese Bilder machen, kann nur dahin gehen, dass diese nunmehr argentophilen peripherischen Schichten noch vor kurzem wirklich osteoid gewesen sein müssen. Stark unterstützt wird diese Auffassung noch dadurch, dass, wenn diese Schichten als noch osteoid gedacht würden, der Grad der rachitischen Veränderung am Knochengewebe mit den übrigen schweren rachitischen Erscheinungen namentlich am Periost auf das Beste übereinstimmen würde, während die in Wirklichkeit vorliegende Argentophilie fast des gesammten Knochengewebes im sonderbarsten Gegensatz steht zu

[1]) Die grösseren Bezirke osteoiden Gewebes, welche theils an die intrachondralen Markräume angrenzen, theils in zusammenhängender Schicht der knöchernen Diaphyse benachbart sind (s. o.), sind offenbar durch Metaplasie aus Knorpelgewebe hervorgegangen, gehören also histogenetisch zum Knorpel.

der sehr bedeutenden Verbreiterung des Periosts, zu der mächtigen Entwickelung von periostalen Osteophyten und auch zu dem Zustande, in welchem der wuchernde Knorpel sich befindet.

Ganz besonders merkwürdig ist nun aber noch der eine Umstand, dass diese peripherischen, als noch vor kurzem osteoid gewesen aufzufassenden Partien vielfach sogar stärker silbergefärbt sind als die centralen, die als im Wesentlichen schon vor Beginn der Rachitis verkalkt anzusehen sind. Dagegen haben die centralen Abschnitte mehrfach einen leichten Anhauch von Carmin- bezw. Diaminblaufärbung angenommen, während die besprochenen peripherischen Abschnitte derselben Balken diese Farben vollkommen abgelehnt haben. Diejenigen Stellen, welche diese ganz schwache Färbung zeigen, sind natürlich nicht als osteoid anzusehen; es ist ja eine bekannte Erfahrung, dass bei starker Färbung z. B. mit Carmin auch das verkalkt gewesene Knochengewebe sich leicht anfärbt. Immerhin ist es im höchsten Maasse auffallend und dem gewöhnlichen Verhalten rachitischer Knochen geradezu entgegengesetzt, dass in diesem Falle selbst dann, wenn in Folge relativer Ueberfärbung diese Anfärbung der centralen Partien zu Stande gekommen ist, gerade die peripherischen Abschnitte, die topographisch vollkommen den sonst gewöhnlich vorhandenen osteoiden Schichten entsprechen, nicht einmal eine solche leichte Tönung angenommen haben.

Ausser den schmalen osteoiden Säumen kommen nun, auch an nicht überfärbten Präparaten, im Knochengewebe, besonders in den dicksten Balken, in geringer Ausdehnung noch carmingefärbte Stellen anderer Art vor. Soweit diese Stellen in lamellös gebautem Knochengewebe liegen, folgt die Carminfärbung der Anordnung der Lamellen, sodass sichelförmige und fächerartige Figuren herauskommen. In den nicht lamellös gebauten Abschnitten sind diese carmingefärbten Einsprengungen mehr fleckförmig gestaltet, ohne übereinstimmende Anordnung und ohne scharfe Begrenzung. Wichtig ist, dass diese Einsprengungen keineswegs etwa vorzugsweise in den noch vor kurzem osteoid gewesenen Schichten vorkommen, sondern gerade auch in den centralen, sicher schon seit längerer Zeit verkalkt gewesenen Partien.

Die Knochenhöhlen sind vielfach abnorm gross; in diesen Fällen sind auch die Knochenzellen deutlich als geschwollen und abgerundet zu erkennen, auch die Kerne sind vergrössert, in manchen Knochenzellen liegen 2 Kerne. Diese veränderten Knochenhöhlen und Knochenzellen sind z. Th. kreisrund, z. Th. polyedrisch, z. Th. auch aufgeblasen sternförmig. Die Vergrösserung geht sehr verschieden weit, stellenweise bis auf mindestens das 10fache des Normalen.

Bei den ganz unverändert aussehenden Höhlen ist die Wand, wie normal, carminophil, schon bei den kleineren aufgetriebenen Höhlen dagegen ist sie in schmalem Contour intensiv argentophil. An den grösseren Höhlen ist diese silbergefärbte Umrandung wieder umgeben von einer schwächer und mehr körnig silbergefärbten Zone von Knochengrundsubstanz. Meist ist diese Zone nur sehr schmal: wo besonders grosse Zellen eng zusammen liegen, ist stellenweise die ganze, nicht mehr sehr bedeutende Zwischensubstanz bestäubt silbergefärbt. Die veränderten Knochenzellen sind besonders in den grössten Höhlen intensiv und gleichmässig silbergefärbt. Gegen das Diaminblau verhalten sich diese argentophilen paren-

chymatös-ostitischen Stellen ganz ablehnend, sie haben in den nur mit Diaminblau gefärbten Präparaten dieselbe leuchtend hellgelbe Farbe wie die weiter unten noch zu beschreibende markraumfüllende argentophile Substanz. Doch kommen vereinzelt auch sehr aufgeschwollene diaminophile Knochenzellen vor. Diese Zellen haben dann vielfach eine Art Kapsel, die in manchen Fällen stärker, in manchen schwächer diaminophil ist als die umgebende Grundsubstanz.

Die höhergradigen parenchymatös-ostitischen Veränderungen liegen herdförmig zerstreut; sie sind in den periostalen Osteophyten bedeutend mehr verbreitet als in der Corticalis und scheinen vorwiegend die schon seit längerer Zeit verkalkt gewesenen Partien des Knochengewebes zu betreffen, sie sind im Uebrigen nicht nach einer erkennbaren Regel localisirt.

Ganz eigenthümliche Veränderungen, die wohl am richtigsten hier im Anschluss an die Schilderung der parenchymatös-ostitischen Zustände beschrieben werden, bietet ein Theil des Knochengewebes in den Längsschnitten durch die infractionirte Stelle der Rippen-Diaphyse dar. Die Zellen selbst sind an den Stellen, welche ich hier im Auge habe, nicht deutlich verändert, dagegen ist ihre Umgebung in mehr oder minder grosser Ausdehnung stärker lichtbrechend, und verhält sich gegen Carmin absolut ablehnend, so dass die Knochenbalken an diesen Stellen wie mit Reihen von Schollen besetzt aussehen. Stellenweise confluiren die Schollen zu grösseren langgestreckten Bildungen; an diesen confluirten Partien sieht man stellenweise noch deutlich die Contouren der Zellterritorien oder wenigstens seitliche Einkerbungen an der Grenze gegen das unveränderte Knochengewebe. In den allermeisten Fällen ist die Zugehörigkeit je einer Scholle zu je einer Zelle ganz zweifellos. Stellenweise ist allerdings die Knochensubstanz durchsetzt von sehr zahlreichen, längsgestellten oder punktförmigen, z. Th. sehr kleinen derartigen Bildungen, deren Zugehörigkeit zu Zellen nicht deutlich ist, doch mögen diese kleineren Schollen z. Th. Durchschnitte durch die Peripherie grosser sein, wobei dann die Zelle nicht in den Schnitt hineingefallen ist. Dieselbe Möglichkeit besteht wohl selbst noch für diejenigen grösseren Schollen, die ausnahmsweise keine Zellen zu enthalten scheinen.

Höchst merkwürdig ist nun, dass diese schollige Veränderung des Knochengewebes gerade solche Knochenbalken betrifft, welche an Markräume angrenzen, welche die von mir und Salge schon bei einer früheren Gelegenheit beschriebenen eigenthümlichen Kugeln[1]) enthalten. Dazu kommt noch, dass die grossen Schollen gerade dieselbe Grösse erreichen wie die grossen Kugeln, und dass die Kugeln in den Markräumen vielfach bis unmittelbar an schollig verändertes Knochengewebe hinangehen. Stellenweise scheinen für die nicht sehr genaue Betrachtung die Kugeln sogar in die den Markräumen benachbarten Schichten der Knochenbalken hineinzugehen; bei sorgfältiger Handhabung der Micrometerschraube erweisen sich jedoch diese Stellen als sehr flach geschnittene Antheile, die noch den Markräumen zu-

[1]) Stoeltzner und Salge, Ueber das Vorkommen von eigenthümlichen Krystallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1900 No. 18.

gehören. Ein Uebergang zwischen Schollen und Kugeln, etwa in dem Sinne, dass in den den Kugeln führenden Markräumen nächstgelegenen Schollen die Zellen undeutlich würden, lässt sich zwar nicht nachweisen; nichtsdestoweniger spricht das ganze Aussehen der Schollen, ihre Grösse und ihre topographische Lagerung entschieden dafür, dass zwischen den Schollen und den Kugeln sehr nahe Beziehungen bestehen. Wesentlich unterstützt wird diese Anschauung noch dadurch, dass die Schollen auch dieselbe ausserordentlich starke Argentophilie besitzen wie die Kugeln. Die schollige Veränderung scheint vorwiegend schon seit längerer Zeit verkalktes Knochengewebe zu betreffen.

Schon bei der Besprechung der gröberen Anordnung der Gewebe war die Rede davon gewesen, dass die periostalen Osteophyten mehrfach Inseln von Knorpelgewebe in sich einschliessen. Während nun derartige Knorpeleinschlüsse in den periostalen Osteophyten rachitischer Knochen, besonders an infractionirten Stellen, nicht so selten vorkommen, finden sich in diesem Falle auch in den Knochenbalken der Corticalis an manchen Stellen grössere, im Allgemeinen schwach argentophile Knorpeleinschlüsse. In diesen Einschlüssen sind nun die Scheidewände zwischen den Knorpelzellen zu einem Theile maximal silbergefärbt. Auch einzelne herausgegriffene Knorpelzellen sind in toto maximal silbergefärbt, ohne dass sie den maximal gefärbten intercellulären Abschnitten in allen Fällen unmittelbar benachbart lägen; vielmehr betrifft die maximale Silberfärbung immer nur einzelne Stellen, während die unmittelbar daneben liegenden Stellen nur die den Knorpeleinsprengungen im Allgemeinen eigenthümliche schwächere Argentophilie aufweisen. In der Regel liegen zwischen diesen Knorpeleinschlüssen und den osteoiden Säumen Schichten argentophilen Knochengewebes. Stellenweise wird die Unterscheidung der knorpligen Einsprengungen von parenchymatös-ostitischen Herden etwas schwierig.

In den Längsschnitten durch die infractionirte Stelle der Rippendiaphyse sind in die Knochenbalken der Corticalis, genau an der Stelle der stärksten Knickung der Infraction, ziemlich viele, meist kleine, in den mit Lithioncarmin gefärbten Präparaten leuchtend gelb, in den mit neutralem Carmin gefärbten Präparaten z. Th. mehr weiss aussehende eigenthümliche Bezirke eingesprengt, welche aus einem knorpelähnlichen Gewebe mit z. Th. spindelförmigen, z. Th. polyedrischen Zellen bestehen; stellenweise sieht das Gewebe auch annähernd wie Knochengewebe aus, nur dass die Zellen mehr abgerundet sind. An Grösse sind die Zellen dieser Bezirke sehr ungleich, z. Th. sind sie kaum grösser als Knochenzellen, z. Th. sind sie viel grösser. Ganz ähnliche Einsprengungen finden sich auch in den benachbarten periostalen Osteophyten und in den festen, carminophilen Bindegewebszügen des äusseren Cambiums; hier liegen die knorpelähnlichen, ziemlich grossen Zellen vielfach einzeln. Auch diese knorpelähnlichen Einsprengungen sind ziemlich stark argentophil.

Die in den periostalen Osteophyten enthaltenen Knorpeleinschlüsse sind z. Th. ganz grosse schwach argentophile Inseln, z. Th. nur kleine schwach argentophile Einsprengungen. Stärker, bezw. stark silbergefärbte Zellen finden sich in den Knorpeleinschlüssen der periostalen Osteophyten nur vereinzelt. Die Unterscheidung zwischen knorpligen Einsprengungen mit geschwollenen Zellen und parenchymatös - ostitischen

Herden ist in den periostalen Osteophyten stellenweise unmöglich. Solche zweifelhaften, stark argentophilen Stellen finden sich vereinzelt auch in carminophilem Knochengewebe. Auch kommen in dem osteoiden Gewebe, meist sehr nahe grösseren Knorpelstücken, isolirt liegende Knorpelzellen vor. An manchen Stellen findet sich in mässiger Menge ein wenig characteristisches, zellenreiches, das Carmin mit violettem Ton annehmendes Gewebe, welches in sicheres Knorpelgewebe übergeht und topographisch zu ihm gehört. Gewöhnlich sind die Knorpeleinsprengungen der periostalen Osteophyten umgeben von meist schmalen, osteoiden Säumen. Nur ganz ausnahmsweise fehlt auf einer Strecke die Bekleidung mit Knochengewebe; etwas häufiger kommt es vor, dass ein Osteophyt aus einem centralen Knorpeleinschluss und aus einer peripherischen Schicht argentophilen Knochengewebes besteht, und an anderen Stellen, dass sich zwischen Knorpeleinschluss und osteoiden Saum noch eine Schicht argentophilen Knochengewebes einschiebt. Doch findet das letztere Verhältniss sich in den periostalen Osteophyten weniger häufig als an den Knorpeleinschlüssen in den Balken der Corticalis.

Ich möchte an dieser Stelle, gewissermassen als einen Anhang zu der Schilderung der feineren histologischen Verhältnisse des Knochengewebes, die Beschreibung einer ausserordentlich sonderbaren Veränderung einfügen, welche die Knochen von diesem Kinde in ansehnlicher Ausdehnung darbieten, und welche auf eine Umwandlung von Knochengewebe zurückgeführt werden muss. In den mit Silber gefärbten Präparaten sieht diese Veränderung auf den ersten Blick so aus, als ob einzelne Markräume ganz oder zum grösseren oder kleineren Theile mit einem dicken Silberniederschlag erfüllt wären, der keine weiteren Einzelheiten erkennen lässt. Die Ausdehnung dieser Veränderung ist an den verschiedenen Stellen, welchen die Präparate entstammen, sehr ungleich; in manchen Präparaten sind nur einzelne kleine, in anderen wiederum ziemlich viele, auch grössere Räume in dieser Weise maximal silbergefärbt. Den maximal gefärbten Stellen schliessen sich mancherorts weniger stark gefärbte, mehr grau und körnig aussehende Stellen an, die von der Structur des Markgewebes noch fast nichts erkennen lassen, und die erst allmählich in Mark von gewöhnlichem Aussehen übergehen. In manchen, sonst normal aussehenden Markräumen betrifft die maximale Silberfärbung kugelige Gebilde, die nicht ganz scharf begrenzt sind, die aber doch bei schwacher Vergrösserung mit den von mir und Salge beschriebenen Kugeln grosse Aehnlichkeit haben. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich die histologische Grundlage dieser Gebilde z. Th. als aus Häufchen von Markzellen bestehend, z. Th. scheinen es einzelne Riesenzellen zu sein, bei noch anderen giebt auch die stärkere Vergrösserung kein klares Bild.

An nicht mit Silber gefärbten Präparaten stellt sich die sehr argentophile, markraumfüllende Substanz als eine homogene, undurchsichtige Masse von demselben leuchtend hellgelben Farbenton dar, der oben von anderen pathologisch veränderten Stellen bereits beschrieben worden ist. Die Substanz enthält ziemlich viele Fissuren, sie scheint also ziemlich brüchig zu sein. Die einzeln liegenden, stark argentophilen, kugeligen Gebilde sind in nicht mit Silber gefärbten Carminpräparaten schwach carminophil; bei stärkerer Vergrösserung erweisen sie sich z. Th. wiederum als Häufchen von sehr schwach carminophilen Zellen; viele dieser Bildungen werden jedoch bei stärkerer Vergrösserung wiederum sehr undeutlich. Auf

die Entstehung der markraumfüllenden argentophilen Substanz durch Umwandlung von Knochengewebe komme ich bei Besprechung der in Müller-scher Flüssigkeit fixirten Präparate zurück.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

In den grösseren Markräumen ist das Mark im Allgemeinen zellenreicher als in den kleineren. Manche Markräume enthalten einen sehr zellenreichen Herd, der von zellenarmem Gewebe umgeben ist; letzteres Gewebe ist dann gewöhnlich faserig, mit der Wand des Markraums parallel verlaufender Faserrichtung. In den Längsschnitten durch die Infraction der Rippen-Diaphyse sind die intraostalen Markräume vielfach erfüllt von einem Markgewebe, welches hauptsächlich aus Grundsubstanz besteht und nur wenig Zellen und nur wenig Fasern enthält. Besonders zellenarm ist auch gewöhnlich dasjenige Markgewebe, welches die medullären Osteophyten umgiebt. In den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenze der Rippe geht z. Th. zellenreiches Diaphysenmark bis unmittelbar an den Knorpel hinan, z. Th. ist das dem Knorpel naheliegende Mark weniger zellenreich.

Was die Affinität des Markes zu den angewendeten Farben betrifft, so ist dasselbe z. Th. weder argento- noch carminophil, z. Th. schwach carminophil; an den gesilberten Präparaten wird in den zellenreichen Partien diese geringe Carminophilie freilich durch die Anwesenheit der vielen silbergefärbten Kerne mehr oder weniger verdeckt, sodass dann die zellenärmeren, faserigen Partien anscheinend durch die schwache Carmino- bezw. Diaminophilie sich vor den zellenreichen Partien besonders auszeichnen, was, wie die Betrachtung der nur mit Carmin oder Diaminblau gefärbten Präparate lehrt, doch nicht der Fall ist. In den Längsschnitten durch die Infraction der Rippen-Diaphyse ist das faserige, im Allgemeinen der Oberfläche der Knochenbalken mit seiner Faserrichtung parallel laufende Mark an manchen Stellen etwas stärker carminophil; dieses etwas stärker gefärbte faserige Gewebe strahlt stellenweise in die Knochengrundsubstanz ein, und verbindet an einzelnen Stellen auf diese Weise zwei einander gegenüberliegende Punkte von Knochenbalken.

Das Mark, welches die Havers'schen Canäle enthalten, ist durchweg zellenarm.

An Gefässen ist das Mark im Allgemeinen ziemlich reich: dieselben zeigen im Uebrigen nichts Besonderes.

Die von mir und Salge beschriebenen Kugeln finden sich in typischer Ausbildung nur in den Längsschnitten durch die Infraction der Rippen-Diaphyse, hier aber ausserordentlich zahlreich. Sie liegen beiderseits neben der stärksten Biegung der Infraction, vorzugsweise in den mehr central gelegenen intraostalen Markräumen, mehrfach aber auch in Havers'schen Canälen. Sie sind ungleich gross; mit Lithioncarmin haben sie sich nur z. Th. schwach angefärbt, mit neutralem Carmin deutlich stärker.

Das bindegewebige Periost ist im allgemeinen nur mässig reich an Zellen, Gefässe enthält es dagegen in recht bedeutender Menge, besonders in den der Corticalis benachbarten Theilen. In den Querschnitten durch die Diaphyse liegt unmittelbar unter der fibrösen Schicht des Periosts eine schmale, zellenreiche Schicht, die ungefähr die Breite des normalen Cambiums hat: diese Schicht ist nicht in allen Präparaten deutlich ausgebildet, wo

sie gefunden wird, nimmt sie den grössten Theil des Umfanges des Periostes ein. Grosse Strecken des Cambiums sind nicht carminophil, andere sind carminophil; im Allgemeinen nimmt die Carminophilie von der Oberfläche der Corticalis nach der fibrösen Schicht des Cambiums hin zu. Besonders stark carminophil sind vielfach die den periostalen Osteophyten anliegenden Abschnitte des bindegewebigen Periosts: das an Ausdehnung geringe Gewebe, welches die den periostalen Osteophyten in den Längsschnitten durch die Infraction der Rippen-Diaphyse nach auswärts aufsitzenden straffen Bindegewebsbündel zwischen sich fassen, ist dagegen nicht carminophil.

Periostale Markräume sind garnicht vorhanden, dagegen ragt in den Querschnitten durch die Diaphyse an zwei Stellen je ein ansehnlicher Fortsatz von zellenreichem Corticalismark eine Strecke weit in das periostale Cambium hinein.

B. Untersuchung von in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Knochen.

Es wurden untersucht:

1.—5. Querschnitte durch die Diaphysen von 5 Rippen;

6. Längsschnitte durch eine Infraction der Diaphyse einer Rippe;

7.—8. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenzen zweier Rippen;

9. Längsschnitte durch die distale Epiphysengrenze des einen Os femoris.

Die zur Untersuchung bestimmten Stücke wurden mehrere Monate lang in einer 5 proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali fixirt, dann nach 2 tägigem Auswässern in Alcohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte von jedem Block wurden zur Hälfte ohne nachträgliche Entkalkung weiter behandelt, zur anderen Hälfte wurden sie, nach Entwässerung in Alcohol, durch Einlegen in Aether wieder entbettet, und dann vor der weiteren Bearbeitung in 6 proc. alcoholischer Salpetersäure nachträglich entkalkt.

Gefärbt wurden die nicht nachträglich entkalkten Querschnitte durch die Rippen-Diaphysen mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber, Silber-Lithioncarmin, Silber-Diaminblau BB; die nicht nachträglich entkalkten Längsschnitte durch die Infraction der Rippendiaphyse mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber, Silber-Lithioncarmin; die nicht nachträglich entkalkten Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenzen der Rippen mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber-Lithioncarmin, silber-neutralem Carmin; die nicht nachträglich entkalkten Längsschnitte durch die distale Epiphysengrenze des Femur mit Lithioncarmin, neutralem Carmin und Silber-neutralem Carmin. Die nachträglich entkalkten Schnitte von allen Blöcken wurden mit Silber und Silber-Lithioncarmin gefärbt[1]).

---

[1]) Bezüglich der Färbung der nicht entkalkten Präparate mit Silber ist zu bemerken, dass die kalkhaltigen Partien eine ganz ausserordentliche Affinität zum Silber haben. Es genügt zur ausreichenden Färbung derselben ein circa 3 Minuten langes Verweilen der Schnitte in einer 0,05—0,1 proc. Arg. nitr.-Lösung. Nicht mit Kalk imprägnirte Gewebstheile, selbst die relativ am stärksten argentophilen, werden durch eine so kurze Einwirkung einer so schwachen Silberlösung nur ganz zart angefärbt. In der Veröffentlichung der Silbermethode in der Berl. klin. Wochenschr. ist dieses eigenthümliche Verhalten verkalkter Gewebstheile noch nicht erwähnt.

Selbstverständlich können Präparate von einem und demselben Object, auch wenn sie nach verschiedenen Methoden fixirt worden sind, in allen einigermassen gröberen morphologischen Beziehungen keine wesentlichen Unterschiede zeigen. Immerhin hat die Untersuchung, entsprechend der grösseren Zahl der in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Blöcke, doch auch in dieser Richtung einiges ergeben, was wenigstens zur Vervollständigung des Gesammtbildes beiträgt, und was deshalb hier wiedergegeben werden soll.

Die Hauptmasse compacten Knochengewebes ist in den Querschnitten durch die Rippen-Diaphysen an der der Pleura anliegenden Seite angehäuft. Die der Haut zugewandten Hälften der Rippen werden dagegen von den medullären Osteophyten, wo letztere überhaupt vorkommen, entschieden bevorzugt; in manchen Präparaten nehmen diese Osteophyten einen grossen Theil des ganzen Querschnittes ein, wodurch derselbe ein engmaschig-spongiöses Aussehen erhält.

Das Mark, welches die zarten Balken der Osteophyten einschliessen, ist faserig, ziemlich arm an Zellen und sehr reich an Gefässen. In den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenzen erweist sich das Mark in der Nähe des Knorpels meist als relativ zellenarm und gefässreich; doch kommt es auch vor, dass sehr zellenreiches Mark bis dicht an den Knorpel hinanreicht. Fettzellen enthält das Diaphysenmark nur sehr vereinzelt. Das Mark des Knochenkernes der distalen Femur-Epiphyse enthält etwas mehr Fettzellen, mit Gefässen ist es in seinem distalsten Streifen am reichlichsten ausgestattet. Das Mark des Knochenkernes schliesst auch mehrere grosse Knorpelstücke ein, die z. Th. in faserreiches, stark carminophiles Bindegewebe übergehen. In manchen Querschnitten sind an einigen Stellen des Marks ganz auffallend weite, perivasculäre Spalträume zu sehen.

In grösserer Verbreitung als im Mark kommen solche auffallend weiten perivasculären Spalträume im Periost vor. In den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenzen der Rippen besteht dicht am Knorpel auf der der Haut zugewandten Seite das Periost grösstentheils aus straffen, stark carminophilen Bindegewebsbündeln, die nur durch eine geringe Menge nicht carminophilen lockeren Bindegewebes von einander getrennt sind. Nahe der Oberfläche der Corticalis weisen diese straffen Bündel spärliche, winzige, strichförmige Verkalkungen auf, in weiterer Entfernung vom Epiphysenknorpel an entsprechenden Stellen auch Knorpeleinschlüsse.

In den Präparaten vom Femur findet sich in einigen, dem Knorpel unmittelbar anliegenden Markräumen und auch in einigen Markräumen des epiphysären Knochenkernes körniges, orangegelbes, z. Th. anscheinend in Zellen eingeschlossenes Pigment. Das Gleiche ist der Fall in den tieferen Lagen des Perichondriums und Periosts und in den dem Periost benachbarten Markräumen an der pleuralen Seite der Knorpelknochengrenzen der Rippen. Letzteren Ortes erklärt sich das Pigment leicht aus dem Umstande, dass an der subcutanen Seite die Corticalis dicht am Knorpel fracturirt und bis dicht an das pleurale Periost dislocirt ist.

Die Osteoblasten und Osteoklasten kommen an den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten deutlicher zur Anschauung als an den in Alcohol fixirten.

Die Breite der Knorpelwucherungsschicht ist in allen Präparaten recht beträchtlich, die provisorische Knorpelverkalkung gering, in manchen Präparaten ganz fehlend; der Verlauf der Verknöcherungslinie ist mehr oder weniger unregelmässig. An der Knorpelknochengrenze der distalen Epiphyse des Femur ragt eine Reihe bis 1 cm langer Knorpelzungen in die Diaphyse hinein; nach der Epiphyse zu setzt sich diese Schicht der vorspringenden Zapfen fast gradlinig ab gegen den ziemlich normal aussehenden, ca. 1 mm breiten Theil der Wucherungszone, welcher dem ruhenden Knorpel benachbart ist. In ähnlicher Weise ist auch an den Rippen die Knorpelwucherungszone in zwei sehr verschieden aussehende Abschnitte getheilt. In den Rippen wird die Grenze zwischen dem dem ruhenden Knorpel anliegenden, relativ wenig pathologisch aussehenden Theil und dem diaphysenwärts gelegenen anderen Abschnitt gebildet durch eine unterbrochene Linie argentophilen Knorpelgewebes mit zahlreichen Gefässcanälen. Etwa in der Mitte zwischen dieser Linie und der Begrenzung gegen den ruhenden Knorpel liegen einige grosse Markräume. Der zwischen der argentophilen Grenzlinie und der Markhöhle der Diaphyse liegende Abschnitt der Wucherungsschicht enthält Gruppen von Zellen sehr verschiedener Grösse und sehr verschiedener Affinität zu den angewendeten Farben; auch ist er durchzogen von zahlreichen feinen Gefässcanälen. Sehr bemerkenswerth ist, dass die spärlichen Stellen provisorischer Knorpelverkalkung in der Knorpelwucherungsschicht der Rippen zu einem Theil dicht an der Markhöhle der Diaphyse liegen, zum anderen Theil aber in der beschriebenen argentophilen Grenzlinie, hier von grösseren Partien nicht verkalkten, aber ebenfalls argentophilen Knorpelgewebes umgeben.

Während das bis hierher Mitgetheilte nur Ergänzungen zu oben bereits Besprochenem bringt, komme ich jetzt zu denjenigen Punkten, in welchen die in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparate von den in Alcohol fixirten wesentlich abweichen.

Während in den in Alcohol fixirten Präparaten, abgesehen von den sehr zarten osteoiden Säumen, so ziemlich das ganze Knochengewebe argentophil war, zeigen in dieser Hinsicht die in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparate an den meisten Stellen das von der Rachitis her gewohnte, wohlbekannte Bild. Auch in den nachträglich entkalkten Präparaten haben sich die verkalkt gewesenen centralen Partien der Knochenbalken viel stärker mit Silber gefärbt als die abnorm dicken peripherischen, unverkalkt gebliebenen Schichten. Diese Differenz in der Intensität der Färbung ist der wesentliche Punkt: dass das nicht verkalkte Gewebe ausserdem vielfach das Silber auch mit einer anderen Farbennuance angenommen hat, kommt nicht wesentlich in Betracht. Dem entsprechend, dass das nicht verkalkte Gewebe durch die Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit die Argentophilie verloren hat, hat es die Carminophilie zurückgewonnen: es färbt sich, im Gegensatz zum kalkhaltigen Gewebe, wieder deutlich mit Carmin. In dieser Weise hat annähernd das ganze osteoide Gewebe wieder das für die Rachitis charakteristische Verhalten angenommen; auch die kalklosen Auskleidungen der Havers'schen Canäle, die periostalen und medullären Osteophyten — Alles färbt sich wieder mit Carmin. Zwar finden sich nicht gerade selten im osteoiden Gewebe Streifen und Flecke beginnender Verkalkung, immer um eine Reihe von Zellen oder um eine einzelne Zelle herum; doch kommen

solche Einsprengungen auch bei unbehandelter Rachitis mitunter in ungefähr eben solcher Ausdehnung vor.

An einzelnen Stellen finden sich freilich doch Anklänge an das Aussehen der in Alcohol fixirten Präparate. So hat sich in manchen Querschnitten durch die Rippen-Diaphysen auch das nicht verkalkte Gewebe auffallend stark mit Silber gefärbt, und entsprechend schwach mit Carmin, insbesondere dem neutralen. Namentlich findet dieses Verhalten sich in der pleuralen Corticalis. Immerhin vermögen diese Anklänge an das Verhalten der in Alcohol fixirten Präparate das Gesammtbild kaum zu beeinflussen.

An Menge macht das nicht verkalkte Gewebe ungefähr die Hälfte des ganzen Knochengewebes aus: an manchen Stellen überwiegt das verkalkte Gewebe, an anderen, so z. B. an der distalen Verknöcherungsgrenze des Femur und in seinem epiphysären Knochenkern, das nicht verkalkte. Bemerkenswerth ist, dass in den Rippen gerade dicht am Epiphysenknorpel besonders viel verkalktes Gewebe angehäuft ist: an der Epiphysengrenze des Femur überwiegt freilich, wie das bei der Rachitis die Regel ist, das kalklose Gewebe besonders stark gerade auch dicht am Knorpel. Auch die Osteophyten sind durchschnittlich ungefähr zur Hälfte verkalkt, doch bestehen in dieser Beziehung zwischen den verschiedenen Blöcken ziemlich grosse Differenzen. Wie das gewöhnlich der Fall ist, sind an den Rippen die der pleuralen Corticalis aufsitzenden Osteophyten im Allgemeinen in grösserer Ausdehnung verkalkt als die der subcutanen Corticalis aufsitzenden: die der Corticalis näheren Abschnitte sind regelmässig von der Verkalkung bevorzugt.

Sehr beachtenswerthe Eigenthümlichkeiten weisen die in dem osteoiden Gewebe enthaltenen Knochenhöhlen auf; diese Eigenthümlichkeiten sind zwar auch an den in Alcohol fixirten Präparaten vollkommen deutlich, sie fallen aber an diesen, weil die Knochenhöhlen in argentophilem Knochengewebe liegen, nicht als eine besondere Merkwürdigkeit auf; ihre Beschreibung ist deshalb an dieser Stelle wohl besser am Platze. Bekanntlich sehen die Knochenhöhlen in den lamellös gebauten Theilen des osteoiden Gewebes rachitischer Knochen oft kümmerlich, wie zusammengedrückt, strichförmig aus. Anders hier. Die Knochenhöhlen sind breiter, mehr bauchig, auch die spinnenfussähnlichen Ausläufer sind an ihnen vielfach ausserordentlich deutlich, an manchen Stellen hängen diese Ausläufer, an der Grenze zwischen kalkhaltigem und osteoidem Gewebe, mit den Ausläufern der benachbarten Höhlen des verkalkten Gewebes direkt zusammen. In dieser Weise sind allerwärts die Knochenhöhlen des osteoiden Gewebes, auch in den lamellös gebauten Parthien, denen des fertigen Knochengewebes verähnlicht.

An einigen Stellen liegen gruppenweise vergrösserte Knochenhöhlen zusammen, welche von stark argentophilen Höfen umgeben sind: in manchen Fällen liegt zwischen der Knochenhöhle und dem stark argentophilen Hof eine ringförmige, weniger argentophile Zone eingeschaltet. Andererseits kommen im verkalkten Gewebe auch ziemlich viele Gruppen von Zellen vor, die von einem mehr oder weniger breiten, carmingefärbten Hof umgeben sind: auch einige dieser Zellen sind abnorm gross. Es finden sich, wie zu erwarten war, also auch in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten die Zeichen parenchymatöser Ostitis wieder; doch ist die Alcoholfixirung zur Darstellung dieser Veränderungen bedeutend besser geeignet.

Auch die intraostalen Knorpeleinsprengungen finden sich natürlich wieder; neues ist über dieselben hier nicht hinzuzufügen.

An manchen Stellen liegen dem verkalkten Knochengewebe kleine, leuchtend hellgelbe, das Carmin ablehnende Bezirke von Knochengewebe unmittelbar an, die an diesen Stellen gewissermaassen den Uebergang zwischen dem verkalkten und dem osteoiden Gewebe vermitteln. Die leuchtend hellgelben Stellen grenzen nun regelmässig an eigenthümlich verändertes kalkhaltiges Knochengewebe an. Es handelt sich um muschelbruchähnliche Zerspaltungen des verkalkten Gewebes, bei unversehrter osteoider Umhüllung. Es sind dadurch z. Th. grössere Zellenverbände, z. Th. anscheinend auch einzelne Zellterritorien abgetrennt; in manchen Spaltstücken sieht man noch die Conturen deutlich vergrösserter Zellen, andere Spaltstücke sind so homogen, dass Zellen in ihnen nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen sind. In einigen Präparaten liegen ganz ebensolche Trümmer von Knochengewebe auch in intraostalen Markräumen; diese Markräume enthalten in grosser Menge mächtige Riesenzellen. Zu deuten sind diese Zustände wohl als durch parenchymatöse Ostitis vorbereitete herdförmige Necrobiose des Knochengewebes.

Die markraumfüllende argentophile Substanz, welche oben bereits besprochen worden ist, findet sich auch in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten; die von ihr ausgefüllten Räume erreichen durchgehends nur eine mässige Grösse. Ziemlich vielfach, besonders in der pleuralen Corticalis der Rippen, hat es den Anschein, als ob Spalten im verkalkten Knochengewebe mit der in Rede stehenden Substanz angefüllt wären; das umgebende unverkalkte Gewebe wird durch diese Spalten nicht behelligt. An manchen Stellen grenzt die Substanz dem benachbarten Gewebe direkt an, ohne durch eine Spalte von ihm getrennt zu sein. Die Substanz sieht auch in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten leuchtend gelb und im Allgemeinen homogen aus; bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich jedoch an einigen Stellen ganz deutlich, dass die Substanz aus verändertem Knochengewebe besteht: es sind recht grosse Knochenhöhlen und auch deutliche Reste lamellöser Schichtung in ihr mit Sicherheit zu erkennen. An einer Stelle reicht die Substanz bis unmittelbar an einen intraostalen Markraum hinan; gerade dieser eine Markraum enthält ganz auffallend viele Riesenzellen.

Bei der Untersuchung der in Alcohol fixirten Präparate war es mir nicht klar geworden, dass die markraumfüllende argentophile Substanz aus umgewandeltem Knochengewebe besteht; nachdem ich in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten an einigen Stellen in der Substanz Knochenhöhlen und lamellöse Schichtung gesehen hatte, revidirte ich die betreffenden Alcoholpräparate nochmals und fand nun, nachdem ich wusste, wonach ich zu suchen hatte, auch in diesen stellenweise Bildungen, die, wenigstens mit höchster Wahrscheinlichkeit, als Knochenhöhlen angesprochen werden durften. Uebrigens weisen die betreffenden Alcoholpräparate, wenn man die markraumfüllende argentophile Substanz noch zum Knochengewebe rechnet, z. Th. eine ganz ungewöhnliche Massenhaftigkeit von vorhandenem Knochengewebe auf. Besonders interessant ist noch, dass an vereinzelten Stellen in der Umgebung der markraumfüllenden argentophilen Substanz sich parenchymatös-entzündlich veränderte Knochenzellen finden.

In einigen mit der Substanz nur z. Th. ausgefüllten Spalten der pleuralen Corticalis der Rippe liegen vereinzelt Bildungen, welche ganz so aussehen wie die von mir und Salge beschriebenen Kugeln; stellenweise finden sich sogar Uebergangsformen zwischen diesen Kugeln und abgesprengten Knochengewebsantheilen. In einigen anderen, von der Substanz freien, kleineren intraostalen Markräumen finden sich Gruppen von je 10 bis 14 eng aneinander liegenden Kugeln, die nur zum Theil stark mit Silber gefärbt sind. An einigen besonders schwach gefärbten Kugeln ist ein centrales Gebilde wahrzunehmen, welches ganz wie eine Knochenhöhle aussieht.

Ich möchte die Besonderheiten dieses Falles noch einmal wiederholen.

Es handelt sich um ein im Alter von 1 Jahr 4 Monaten gestorbenes, während der letzten 28 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandeltes schwerrachitisches Kind.

Bei der histologischen Untersuchung erweisen sich die periostalen Osteophyten an manchen Stellen als so auffallend compact gebaut, dass sich das von ihnen gebildete Balkenwerk dem Aussehen der Corticalis annähert. Auch die knöcherne Rippe selbst weist in manchen Blöcken (in denen, welche die markraumfüllende argentophile Substanz enthalten) eine ganz ungewöhnliche Massenhaftigkeit von Knochengewebe auf.

Die lacunäre Arrosion besitzt nur eine auffallend geringe Ausbreitung. Aber auch Osteoblasten sind keineswegs besonders reichlich vorhanden, dagegen finden sich Anzeichen für eine metaplastische Neubildung von Knochengewebe aus faserigem Markgewebe.

An der distalen Verknöcherungsgrenze der Femur-Diaphyse setzt sich die Schicht der in die Diaphyse hinein vorspringenden Knorpelzapfen fast geradlinig ab gegen den fast normal aussehenden, ca. 1 mm breiten Theil der Knorpelwucherungszone, welcher dem ruhenden Knorpel anliegt. In ähnlicher Weise ist auch an den Rippen die Wucherungszone in zwei sehr verschieden aussehende Abschnitte getheilt; hier wird die Grenze zwischen dem dem ruhenden Knorpel nächstliegenden, relativ wenig pathologisch aussehenden Theil und dem weiter diaphysenwärts gelegenen anderen Abschnitt durch eine unterbrochene Linie argentophilen Knorpelgewebes gebildet. Die spärlichen Stellen provisorischer Knorpelverkalkung liegen zum Theil dicht an der Markhöhle der Diaphyse, zum Theil in dieser argentophilen Grenzlinie.

An zwei Stellen ragt je ein ansehnlicher Fortsatz von zellenreichem Corticalismark eine Strecke weit in das periostale Cambium hinein.

Bezüglich des Verhaltens des Knochengewebes gegen die angewendeten Farben ergeben sich sehr bedeutende Unterschiede zwischen den in Alcohol und den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten. Während bei unbehandelter Rachitis auch an in Alcohol fixirten Präparaten nur die verkalkten Partien der Knochenbalken argentophil, die unverkalkten Schichten dagegen carminophil sind, ist in diesem Falle trotz der Schwere der Rachitis das Knochengewebe in den in Alcohol fixirten Präparaten so gut wie in ganzer Ausdehnung argentophil, einschliesslich sogar der periostalen und medullären Osteophyten und desjenigen Knochengewebes, welches dem gewucherten Knorpel benachbart ist. Die Oberflächen dieses argentophilen Knochengewebes sind bekleidet von ganz überwiegend sehr zarten carminophilen Säumen, die nur höchst ausnahmsweise über die Dicke der physiologischen osteoiden Säume hinausgehen. Vielfach hat die Silberfärbung in den peripherischen Partien der Knochenbalken einen anderen Ton; die Intensität der Silberfärbung ist in den peripherischen Schichten vielfach sogar stärker als in den centralen. In Uebereinstimmung hiermit steht es, dass die centralen Partien bei kräftiger Färbung mit Carmin oder Diaminblau sich an zahlreichen Stellen leicht angefärbt haben, während die peripherischen Schichten sich gegen diese Farben vollständig ablehnend verhalten. Das Verhalten der peripherischen Schichten gegen die angewendeten Farben ist also gerade umgekehrt wie bei unbehandelter Rachitis. An Masse machen die peripherischen Schichten ungefähr die Hälfte des ganzen Knochengewebes aus; wären sie carminophil, so würde die Menge des vorhandenen osteoiden Gewebes mit der Schwere der sonstigen anatomischen Symptome der Rachitis vollkommen im Einklang stehen. Die peripherischen Schichten sind offenbar aufzufassen als aus einem Knochengewebe bestehend, welches noch vor kurzem osteoid war, nunmehr aber die Carminophilie verloren hat, und statt dessen argentophil geworden ist.

Dass dieses Gewebe, obwohl es farbenanalytisch die Reactionen verkalkten Knochengewebes giebt, noch nicht regelrecht verkalkt ist, ergiebt die Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparate. Soweit dieselben nicht nach-

träglich entkalkt sind, ist ja an ihnen die Ausbreitung der Kalkablagerung unmittelbar sichtbar, und da zeigt sich denn, dass thatsächlich nur etwa die Hälfte des ganzen Knochengewebes wirklich kalkhaltig ist. Die kalklose Hälfte weist nur noch an vereinzelten Stellen Anklänge an ihr färberisches Verhalten in den Alcohol-Präparaten auf, weit überwiegend hat sie durch die Fixirung in der Müller'schen Flüssigkeit die Argentophilie wieder verloren, und die Carminophilie dafür zurückgewonnen.

Bei diesem Kinde hat also das osteoide Gewebe eine Veränderung erlitten, welche es befähigt, sich nach Art des kalkhaltigen Knochengewebes zu färben, ohne dass es bereits wirklich verkalkt wäre; zum Studium dieses eigenartigen Zustandes des Knochengewebes ist die Fixirung der Objekte in Müller-scher Flüssigkeit nicht geeignet, weil durch dieselbe diese Veränderung wieder rückgängig gemacht wird.

Doch nicht nur das färberische Verhalten des nicht verkalkten Knochengewebes hat sich bei diesem Kinde geändert, sondern auch das Aussehen der in ihm enthaltenen Knochenhöhlen. Dieselben sind, während sie sonst in lamellös gebauten unverkalkten Partien gewöhnlich kümmerlich, strichförmig aussehen, in diesem Falle breiter, mehr bauchig, die spinnenfussähnlichen Ausläufer sind an ihnen vielfach ausserordentlich deutlich — kurz, diese Knochenhöhlen gleichen denen in dem verkalkten lamellösen Knochengewebe in allen Punkten. Diese Normalisierung der Knochenhöhlen ist auch in den in Müller-scher Flüssigkeit fixirten Präparaten vollkommen deutlich.

Weiterhin kommen als besondere Eigenthümlichkeiten des Falles eine ganze Reihe von Veränderungen am Knochengewebe hinzu, die offenbar alle eng zusammengehören; sie können kurz wohl am besten als parenchymatös-ostitische Zustände mit schliesslichem Untergang des Knochengewebes und Ersatz desselben durch Markgewebe bezeichnet werden. Auch für das Studium dieser Veränderungen ist die Alcohol-Fixirung der Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit entschieden vorzuziehen.

An den in dieser Weise veränderten Stellen sind die Knochenhöhlen abnorm gross; auch die Zellen in ihnen sind deutlich geschwollen und abgerundet, die Kerne ebenfalls vergrössert. Schon bei den kleineren dieser aufgetriebenen Höhlen ist die Wand in schmalem Contour intensiv argentophil, bei den grösseren in schwächerem Grade auch die etwas weitere Umgebung. Die

geschwollenen Zellen sind in den grössten Höhlen am intensivsten und gleichmässigsten silbergefärbt. Gegen Diaminblau verhalten sich diese argentophilen parenchymatös-ostitischen Stellen ganz ablehnend, sie sind in nur mit Diaminblau gefärbten Präparaten leuchtend hellgelb. Vereinzelt werden freilich auch sehr aufgeschwollene diaminophile Knochenzellen beobachtet, die dann meist von einer Art Kapsel umgeben sind, die in manchen Fällen stärker, in manchen schwächer diaminophil ist als die umgebende Grundsubstanz. Die höheren Grade der parenchymatösen Ostitis treten stets in einzelnen, ziemlich kleinen Herden auf; sie finden sich vorzugsweise in verkalkt gewesenen Partien und sind in den periostalen Osteophyten bedeutend mehr verbreitet als in der Corticalis.

Das Knochengewebe schliesst auch Inseln von Knorpelgewebe, zum Theil mit geschwollenen Zellen, in sich ein; im letzteren Falle sind diese Einschlüsse von parenchymatös-ostitischen Herden in der Corticalis stellenweise nur schwer, in den periostalen Osteophyten mancherorts garnicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Ferner finden sich an manchen Stellen Einsprengungen von wieder noch anderem, knorpelähnlichem, leuchtend hellgelbem Gewebe, abermals sowohl in der Corticalis als auch in den Osteophyten.

Ausserdem werden beobachtet Herde von muschelbruchähnlicher Zerspaltung des verkalkten Gewebes, bei unversehrter kalkloser Umhüllung. Hierdurch werden zum Theil grössere Zellenverbände, zum Theil anscheinend auch einzelne Zellterritorien abgetrennt; in manchen Spaltstücken sieht man noch die Contouren deutlich vergrösserter Knochenhöhlen, andere Spaltstücke sind so homogen, dass Höhlen in ihnen nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen sind. Diejenigen Markräume, in welchen solche Trümmer liegen, enthalten zahlreiche Riesenzellen. Aufzufassen ist diese Veränderung wohl als durch parenchymatöse Ostitis vorbereitete herdförmige Necrobiose des Knochengewebes.

Wiederum anders nimmt sich jener Zustand aus, welchen ich oben als die schollige Veränderung des Knochengewebes beschrieben habe. Die Zellen selbst sind nicht deutlich verändert; dagegen ist ihre Umgebung ungewöhnlich stark lichtbrechend und verhält sich gegen Carmin ganz ablehnend, während sie sich mit Silber ausserordentlich intensiv färbt. Die Veränderung betrifft vorzugsweise das verkalkt gewesene Knochengewebe solcher

Balken, die an Markräume angrenzen, welche die von mir und Salge beschriebenen Kugeln enthalten. Die Kugeln gehen in den Markräumen vielfach bis unmittelbar an das benachbarte, schollig veränderte Knochengewebe hinan; die grossen Schollen erreichen gerade die Grösse der grossen Kugeln.

Ebenfalls als verändertes Knochengewebe betrachte ich die oben beschriebene markraumfüllende sehr argentophile Substanz. Man findet einzelne Markräume ganz oder zum Theil ausgefüllt von einer stark argentophilen, leuchtend hellgelben Masse, welche in Markgewebe allmählich übergeht und vereinzelt in Form kugeliger, schwach carminophiler, den von mir und Salge beschriebenen Kugeln ähnlicher Gebilde auftritt. Die Masse ist undurchsichtig, brüchig, an den meisten Stellen anscheinend homogen. Von derselben Masse findet man in anderen Präparaten Räume ausgefüllt, die wie Spalten im verkalkten Knochengewebe aussehen; in das umgebende unverkalkte Gewebe gehen in diesen Fällen die Spalten nicht hinein. An manchen Stellen geht die Substanz in das benachbarte Knochengewebe direct über, ohne durch eine Spalte von ihm getrennt zu sein; und, was besonders wichtig ist, an vereinzelten Stellen erkennt man in ihr mit voller Deutlichkeit noch die Contouren von Knochenhöhlen, sowie Reste lamellöser Schichtung. Bemerkenswerth ist auch, dass der einzige Markraum, an den die Substanz in den Präparaten unmittelbar hinanreicht, zahlreiche Riesenzellen enthält. Vereinzelt finden sich in der nächsten Umgebung der markraumfüllenden argentophilen Substanz parenchymatös-entzündlich veränderte Knochenzellen.

In einigen mit der Substanz nur zum Theil angefüllten Spalten liegen vereinzelte Kugeln und Uebergangsformen zwischen Kugeln und abgetrennten Knochengewebsantheilen. An einigen Kugeln ist ein centrales Gebilde zu erkennen, das ganz wie eine Knochenhöhle aussieht. In den Müller-Präparaten sind die Kugeln nur zum Theil stark argentophil, sie bestehen also wahrscheinlich aus einer Grundmasse, die mit der wieder ausziehbaren, stark argentophilen Substanz nur imprägnirt ist.

Fall 2.

Richard H., Händlerssohn, am 22.7.99 wegen Keuchhustens in die Kinderklinik der Kgl. Charité aufgenommen, daselbst im Alter von 8 Monaten verstorben am 22. 8. 99. Mit Nebennierensubstanz behandelt vom 1. 8. bis zum 14. 8. (bis zum 4. 8. 0,07, vom 5. 8. an 0,09, vom 10. 8. ab 0,1 nach der

alten Berechnung). Vom 24. 7. bis zum 3. 8. hat das Kind Phosphorleberthran bekommen.

Status bei der Aufnahme: Mässig entwickelter Knabe mit geringer Musculatur und dürftigem Fettpolster. An den Glutäen einzelne Furunkel. Hinten links an der Spitze der Scapula Dämpfung und Bronchialathmen, etwas unterhalb dieser Stelle kleinblasiges Rasseln. Rechts diffuse Bronchitis. Abdomen sehr stark aufgetrieben und stark gespannt. Milz deutlich palpabel. Symptome der Rachitis: Schwitzen am ganzen Körper, starker Geruch des Urins, beiderseits ziemlich starke Craniotabes, etwas hervorragende Frontal- und Parietalhöcker, Haare am Hinterhaupt abgescheuert, mässiger Rosenkranz und geringe Weichheit des Thorax, mässige Lendenkyphose, an den oberen Extremitäten geringe, an den unteren mittelmässige Epiphysenschwellungen, Unvermögen zu sitzen. Die Fontanelle ist verhältnissmässig klein (1,5 × 1,5 qcm). Das Kind hat noch keinen Zahn, doch ist hierin bei dem jugendlichen Alter des Kindes etwas Pathologisches nicht zu erblicken.

16. 8.: Die grosse Fontanelle ist stark gespannt und pulsirt lebhaft. Patient greift öfters nach dem Kopfe. 17. 8.: Der Blick des Patienten ist starr ins Leere gerichtet, es besteht auffällige Apathie. Gleichzeitig hat sich Strabismus convergens und leichte Nackenstarre eingestellt. Passive Bewegung des Kopfes ruft anscheinend grosse Schmerzen hervor. Bei der Lumbalpunction entleeren sich unter starkem Drucke 50 ccm klarer Flüssigkeit. 18. 8.: Erbrechen ist neu hinzugetreten. 19. 8.: Cheyne-Stokessches Athmen. Tonische Krampfanfälle. 21. 8.: Fast fortwährend Krämpfe und automatische Bewegungen. Puls 168.

Gewichte: 27. 7.: 6270; 3. 8.: 6250; 10. 8.: 5800; 17. 8.: 5240.

Ergebniss der am 23. 8. von Herrn Dr. Oestreich ausgeführten Section: Rachitis. Arachnitis tuberculosa. Lymphadenitis tuberculosa bronchialis.

Histologische Untersuchung.

Von diesem Falle habe ich nur Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze einer Rippe untersucht. Präparation: Fixirung in Alcohol, Entkalkung in alcoholischer Salpetersäure, Celloidin-Einbettung, Färbung der Präparate zum Theil nur mit Lithioncarmin, zum Theil mit Silber und Lithioncarmin.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Das Knochengewebe enthält ziemlich zahlreiche intraostale Markräume von meist recht beträchtlicher Grösse, dagegen werden Havers'sche Canäle gänzlich vermisst.

Das Periost ist nur wenig verbreitert; es enthält keine deutlichen Osteophyten.

Die Schicht des gewucherten Knorpels ist deutlich verbreitert. Die Grenze des gewucherten Knorpels gegen die ihm zunächst liegende, aus Knorpelspangen bestehende Spongiosa ist in ihrem grössten mittleren Theil fast geradlinig; an beiden Seiten reicht die Knorpelwucherung weiter nach der Diaphyse zu, indem die Spongiosa in den Knorpel hinein trapezartig vorspringt. An beiden Seiten, in stärkerer Ausbildung au der pleuralen Seite, liegt unter dem Perichondrium, von der Spongiosa ausgehend und sich nach dem Knorpel zu allmählich verschmälernd, an Stelle von Knorpel-

gewebe eine spongiöse, aus Knorpelspangen und zellenarmem, gefässreichem Mark bestehende Schicht, welche sich gegen den zusammenhängenden gewucherten Knorpel durch einen schmalen, intensiv carmingefärbten Streifen absetzt, welcher der Knorpelwucherungsschicht angehört und 1—2 Zellenlagen breit ist. An der pleuralen Seite reicht diese spongiöse Schicht, durch welche die Breitenausdehnung der Knorpelwucherungszone vermindert wird, gerade bis zum Beginn der Wucherungsschicht, an der subcutanen nicht so weit.

An die Knorpelwucherungsschicht stösst nach der Diaphyse zu, wie schon erwähnt, eine spongiöse Zone, welche sich aus sehr verschieden dicken Knorpelbalken und zellenarmem, gefässreichem Mark zusammensetzt. An diese Schicht stösst nun eine andere, welche einer etwas genaueren Beschreibung bedarf.

Zunächst ist diese Schicht dadurch ausgezeichnet, dass in ihr eine zweifellose Atrophie des Knochengewebes besteht (auffallende Spärlichkeit und Zartheit der Knochenbalken), während in den übrigen Theilen der Rippe davon nichts zu entdecken ist. Die lacunäre Arrosion, die weiter in die Diaphyse hinein bedeutend weniger als die Hälfte der Oberflächen des Knochengewebes einnimmt, findet sich in der atrophischen Zone in beträchtlicher Ausdehnung. Doch auch das zwischen den Knochenbälkchen liegende Bindegewebe weist Besonderheiten auf. Es ist nur mässig zellenreich, und nur sehr schwach carminophil; das Eigenthümlichste aber ist der ausserordentliche Reichthum dieses Gewebes an sehr weiten und stark gefüllten Gefässen. Stellenweise besteht das Gewebe hauptsächlich aus den letzteren: das spärliche Mark reicht dann gerade nur noch dazu aus, die dünnen Knochenbälkchen in schmaler Schicht zu bekleiden und sie zu verbinden, und die weiten Bluträume von einander zu trennen. Dieses Mark enthält viel leuchtend röthlichgelbes, in kleinen Häufchen liegendes, körniges Pigment; auch sieht man mehrfach ausserhalb der Gefässwandungen liegende rothe Blutkörperchen.

Die atrophische Zone geht in die ihr angrenzenden Schichten ohne scharfe Grenze allmählich über. Relativ sehr gefässreich ist das Mark noch auf eine ansehnliche Strecke in die Diaphyse hinein. Schneller verliert sich in der gleichen Richtung der verhältnissmässige Mangel des Markes an Zellen. Nahe am Knorpel finden sich im Mark mehrfach leere, z. Th. recht grosse (Gefäss = ?) Hohlräume.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Die lacunäre Arrosion betrifft, wie oben bereits bemerkt, im Allgemeinen bedeutend weniger als die Hälfte der Oberflächen der Knochenbalken, und gewinnt nur in der atrophischen Zone eine grössere Ausbreitung. Deutliche Osteoklasten finden sich vielfach. Das Knochengewebe zeigt fast durchgehends lamellösen Aufbau, und enthält wohlausgeprägte Kittlinien. Osteoide Substanz ist nur in Gestalt äusserst schmaler Säume vorhanden: auch diese weisen nur eine mässige Verbreitung auf. In der atrophischen Zone fehlen die osteoiden Säume vollständig. Characteristische Osteoblasten sind nirgends zu entdecken.

Die Knorpelwucherungsschicht ist sehr schwach, nur in unmittelbarer Nähe der knorpligen Spongiosa in schmalem Streifen etwas stärker carmino-

phil. An der Grenze zwischen der Wucherungsschicht und der knorpligen Spongiosa, und z. Th. auch in der letzteren, liegen einige ziemlich grosse Einsprengungen, die in den Carminpräparaten eine gelbe Farbe besitzen, und in den Silber-Präparaten sich stark rostbraun gefärbt haben. Mit Wahrscheinlichkeit sind diese Einsprengungen als Stellen provisorischer Knorpelverkalkung aufzufassen. Im Bereich der knorpligen Spongiosa sind kleine Bezirke von Knorpelgewebe osteoid metaplasirt.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Eine Differencirung der peripherischen Schichten der Knochenbalken von den centralen Partien derselben ist durch die Carminfärbung nicht hervorgerufen worden; das Knochengewebe verhält sich, abgesehen von den sehr schmalen osteoiden Säumen, gegen diese Farbe in ganzer Ausdehnung ablehnend.

Die centralen Partien machen nun auf den ersten Blick sehr vielfach den Eindruck, als ob keine Entkalkung stattgefunden hätte. Sie glänzen ziemlich stark und sind mit sehr zahlreichen kleinen Körnchen besetzt, die bei höherer Einstellung dunkel, bei tieferer hellglänzend aussehen. Am reichlichsten sind diese Körnchen in der nächsten Umgebung der Knochenhöhlen und ihrer Ausläufer angehäuft. Auch in den homogenen peripherischen Schichten findet sich fleckweise eine Bestäubung des Gewebes mit solchen Körnchen; sie sind zwar nicht in allen Fällen, aber doch in den meisten auch hier deutlich um Knochenhöhlen herum gruppirt.

Die Knochenhöhlen sind in den homogenen peripherischen Partien, welche mehr als die Hälfte des ganzen Knochengewebes ausmachen, zum grössten Theil strichförmig, nur zum kleineren Theil mehr bauchig; die letztere Form ist nicht nach einer erkennbaren Regel localisirt. In den centralen, in dem beschriebenen Zustande befindlichen Theilen der Balken sind die Knochenhöhlen im allgemeinen grösser, stellenweise anscheinend abnorm gross; in manchen Bezirken dieser centralen Partien finden sich auffallend zahlreiche Knochenhöhlen.

Der beschriebene, dem Verkalktsein ähnliche Zustand des Knochengewebes ist an manchen Stellen in perlschnurähnlichen Reihen hinter einander liegender Schollen angeordnet, und ist in dieser Anordnung von der bei Fall 1 beschriebenen scholligen Veränderung des Knochengewebes nicht zu unterscheiden. An einer Stelle gehen die in Reihen liegenden Schollen über in runde, nicht carminophile Bildungen, die ganz genau wie die von mir und Salge beschriebenen Kugeln aussehen. Diese Bildungen reichen in einen Markraum hinein, der zahlreiche Kugeln enthält, und gehen in diese ganz unmittelbar über.

Kugeln enthalten die Markräume in diesem Falle so massenhaft wie in keinem anderen. Sie sind, abgesehen von den Uebergangsformen zwischen Schollen und Kugeln, carminophil mit stärker carminophilem Centrum. Fast ohne Ausnahme liegen die Kugeln in solchen Markräumen, deren benachbarte Balken die schollige Veränderung aufweisen. Einige Kugeln liegen auch im Innern von Blutgefässen. Mit Silber färben sich auch in diesem Falle sowohl die Schollen als auch die Kugeln ausserordentlich stark.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Es bleibt hier nur noch zu bemerken, dass das pleurale Periost viel röthlichgelbes, körniges Pigment enthält, welches besonders an der Grenze zwischen fibrösem Periost und Cambium angehäuft liegt.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 8 Monate altes Kind mit mässiger Rachitis, welches 14 Tage lang, vom 22. bis zum 8. Tage vor seinem Tode, mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist. Der Fall ist insofern nicht rein, als das Kind um die Zeit des Beginnes der Nebennieren-Behandlung herum 10 Tage lang auch Phosphorleberthran erhalten hat.

Bezüglich der gröberen Anordnung der Gewebe ist hervorzuheben, dass an der Knorpelknochengrenze der Rippe unter dem Perichondrium an Stelle von Knorpelgewebe eine von der Spongiosa ausgehende, in der Richtung nach dem ruhenden Knorpel zu sich verschmälernde, spongiöse, aus Knorpelspangen und zellenarmem, gefässreichem Mark bestehende Schicht liegt, welche an der der Pleura anliegenden Seite gerade bis zum Beginn der Knorpelwucherungsschicht sich erstreckt, während sie an der der Haut zugewandten Seite nicht so hoch hinauf reicht. Die Breitenausdehnung der Knorpelwucherungszone wird durch diese spongiöse Schicht vermindert.

Ferner findet sich, von der Wucherungszone durch eine spongiöse, aus Knorpelspangen und Mark bestehende Schicht getrennt, eine eigenthümliche Zone vor, welche durch spärliche und auffallend dünne Knochenbälkchen, grössere Ausdehnung der lacunären Arrosion, gänzliches Fehlen neoplastischer Anlagerungen, Zellenarmuth und schwache Carminophilie des Markes, ausserordentlichen Reichthum an sehr weiten und stark gefüllten Gefässen und Vorhandensein reichlichen röthlichgelben, in kleinen Häufchen liegenden, körnigen Pigments ausgezeichnet ist. Wie aus dieser Schilderung zu ersehen ist, erinnert diese Zone einigermassen an die eigenartigen Zustände, welche bei der Barlowschen Krankheit in der Nähe der Verknöcherungsgrenzen gefunden worden sind; eine weitere Aehnlichkeit liegt noch darin, dass in dem Falle H. auch das Periost reichlich Pigment enthält.

Die ganze Masse des Knochengewebes, mit alleiniger Ausnahme der sehr schmalen osteoiden Säume, verhält sich gegen Carmin gleichmässig ablehnend. Auch in diesem Falle besteht also der Contrast zwischen deutlichen rachitischen Veränderungen, wenn auch nur mässigen Grades, am Knorpel und am Periost,

und gänzlichem Fehlen breiterer carminophiler Schichten von Knochengewebe.

In den centralen Partien der Knochenbalken befindet sich die Knochengrundsubstanz um die Knochenhöhlen herum sehr vielfach in demselben Zustande, den ich bei Besprechung des ersten Falles als die schollige Veränderung des Knochengewebes beschrieben habe. Nur hat in dem zweiten Falle diese Veränderung eine viel grössere Ausbreitung erlangt, sodass an den meisten Stellen zusammenhängende grössere Bezirke von ihr eingenommen sind. Da diese Bezirke in den Centren der Knochenbalken liegen, sich durch stärkeren Glanz auszeichnen und bei genauem Hinsehen als mit sehr zahlreichen kleinen Körnchen besetzt sich erweisen, so entsteht ein Gesamtbild, welches dem Aussehen unentkalkter Präparate täuschend ähnlich ist. Dass es sich jedoch um etwas anderes, besonderes handeln muss, geht daraus hervor, dass die Stücke thatsächlich bis zur völligen Weichheit entkalkt worden sind; im Verlaufe der Celloidineinbettung sind sie dann wieder hart geworden, und zwar so steinhart, dass der Versuch, die Blöcke zu Ende zu schneiden, aufgegeben werden musste[1]).

Schon im ersten Falle war die Beziehung aufgefallen, in der die schollige Veränderung des Knochengewebes offenbar zu den von mir und Salge beschriebenen Kugeln steht, indem letztere immer in solchen Markräumen gefunden wurden, deren angrenzende Knochenbalken schollig verändert waren.

In dem zweiten Falle ist nun, entsprechend der grossen Ausdehnung der scholligen Veränderung, auch die Menge der Kugeln ganz ausserordentlich gross; an einer Stelle haben sich am Rande eines Markraumes deutliche Uebergangsformen zwischen Schollen und Kugeln auffinden lassen.

Fall 3.

Georg B., Arbeitersohn, im Alter von $11\frac{1}{2}$ Monaten am 4. 9. 1899 wegen dünner Stühle in die Kinderklinik der Kgl. Charité aufgenommen, daselbst gestorben am 20. 9. 1899. Vom 8. 9. an Nebennierensubstanz (bis zum 13. 9. 0,05, vom 14. 9. ab 0,07 pro die nach der alten Rechnung).

Status bei der Aufnahme: Blasses Kind mit sehr geringer Musculatur und fast ohne Fettpolster. Ziemlich viel Husten, ohne physikalische Symptome. Milz palpabel. An den inneren Organen sonst nichts Pathologisches

---

[1]) S. Stoeltzner und Salge, Ueber das Vorkommen etc. Die Blöcke des zweiten Falles lieferten uns zu diesen Untersuchungen das meiste Material und wurden zum grössten Theil dazu verbraucht.

nachzuweisen. Erscheinungen von Rachitis: starke Schweisse am ganzen Körper, die Haare am Hinterhaupt sind abgescheuert, das Kind ist sehr unruhig. Die Fontanelle ist fingerkuppengross, Craniotabes fehlt, von Zähnen sind erst die beiden inneren unteren Schneidezähne durchgebrochen, am Rumpf besteht sehr starker Rosenkranz und mässige Kyphose der Lendenwirbelsäule, an den oberen Extremitäten starke, an den unteren sehr starke Epiphysenschwellungen.

6. 9. Rechtsseitige Otorrhoe. 10. 9. Die rechtsseitigen Cervicaldrüsen und die Drüsen um das rechte Ohr herum sind vergrössert und fühlen sich hart an. Das rechte Ohr läuft ziemlich stark. 13. 9. Die Haut über den geschwollenen Drüsen ist ödematös, die hintere Gehörgangswand vorgewölbt. 14. 9. Fluctuation. 15. 9. Incision des Drüsenabscesses. 16. 9. Die ganze rechte Gesichtshälfte gedunsen. 18. 9. Die Schwellung der rechten Gesichtshälfte ist wieder zurückgegangen. Rechts hinten unten bronchitische Geräusche und Schallverkürzung. 20. 9. Exitus letalis. Der Stuhlgang war vom 10. 9. an gut gewesen, die Temperatur hatte sich nur einmal, am 11. 9. bis 38,3° erhoben.

Gewichte: 4. 9. 5340, 6. 9. 5100, 14. 9. 5100.

Die am 22. 9. 1899 von Herrn Dr. Koch ausgeführte Section ergab ausser der Rachitis: Bronchopneumonia multiplex, Bronchitis purulenta. Lymphadenitis glandularum cervicalium purulenta.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe,
2. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze einer Rippe.

Die Objecte wurden in Alcohol fixirt und in alcoholischer Salpetersäure entkalkt. Gefärbt wurden die Querschnitte sowohl als auch die Längsschnitte mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber, Silber-Lithioncarmin und Silber-Diaminblau BB; die Querschnitte ausserdem noch einfach mit Diaminblau BB.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Die der Haut zugewandte Corticalis ist fast ganz spongiös, die der Pleura zugewandte ist einigermassen compact. In den Querschnitten durch die Diaphyse wird die centrale Markhöhle von ziemlich dünnen Knochenbalken durchsetzt. Obwohl also ziemlich die ganze Rippe aus einem spongiösen Maschenwerk von im Allgemeinen ziemlich zarten Knochenbalken besteht, so sind doch diese Bälkchen so zahlreich, dass die Gesammtmasse des vorhandenen Knochengewebes, wenn auch nicht als auffallend gross, so doch auch keineswegs als abnorm gering angesehen werden kann. Besonders dünn sind die Knochenbälkchen in der Nähe der Verknöcherungsgrenze. Bei dem eigenartigen, vorwiegend spongiösen Aufbau des Knochens ist es leicht verständlich, dass intracorticale Markräume im eigentlichen Sinne des Wortes nur wenig zahlreich vertreten sind; Havers'sche Canäle dagegen, theils mit sehr engem, theils auch mit ziemlich weitem Lumen, enthalten wenigstens die Präparate von der Diaphyse in ziemlich reicher Zahl.

Das Periost ist nur an den beiden Kanten der Rippe stärker verbreitert und enthält entsprechend ausgebildete Osteophyten.

Die Knorpelwucherungsschicht ist ziemlich stark verbreitert; nahe der Diaphyse liegen in ihr Bezirke von gelblicher Eigenfarbe eingesprengt (Stellen provisorischer Verkalkung?) Die Verknöcherungsgrenze verläuft ziemlich stark unregelmässig, normale jüngste Markräume finden sich nirgends.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Die lacunäre Arrosion nimmt ungefähr die Hälfte der Oberflächen aller Knochenbalken ein. Dementsprechend finden sich zahlreiche Osteoklasten. Ueber das Verhalten der Osteoblasten lässt sich nichts Bestimmtes aussagen; zwar finden sich, in den verschiedenen Abschnitten der Rippe in wechselnder Ausbreitung, Zellen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als Osteoblasten angesprochen werden können; wirklich characteristische fehlen aber gänzlich.

Lamellen und Kittlinien sind fast überall deutlich, nur sind in der Diaphyse die Centren der Knochenbalken vielfach nicht lamellös gebaut.

Soweit die Oberfläche der Knochenbalken nicht arrodirt ist, ist sie bekleidet von sehr schmalen osteoiden Säumen; auch die arrodirten Stellen haben eine noch viel schmälere, carmingefärbte Grenzlinie. Der gewucherte Knorpel hat sich nur dicht an der Diaphyse stärker mit Carmin gefärbt.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Abgesehen von den zarten, die physiologische Breite nicht überschreitenden osteoiden Säumen verhält sich das ganze Knochengewebe gegen Carmin ablehnend, einschliesslich der periostalen Osteophyten, der Knochenbalken in unmittelbarer Nähe der Verknöcherungsgrenze und der neuapponirten Ringe um die Havers'schen Canäle. Wo dennoch eine leichte Anfärbung mit Carmin bezw. Diaminblau eingetreten ist, betrifft dieselbe die centralen, d. h. die verkalkt gewesenen Abschnitte der Knochenbalken in stärkerem Grade als die peripherischen Schichten. Die letzteren heben sich an solchen mit Carmin relativ überfärbten Präparaten vielmehr durch ihre Renitenz gegenüber der Farbe geradezu ab gegen die weniger energisch abweisenden centralen Bezirke. In Uebereinstimmung mit diesem Verhalten haben die peripherischen Schichten sich mit Silber vielfach deutlich stärker gefärbt als die Centren. Die Dicke dieser peripherischen Schichten steht in vollem Einklang mit dem mässigen Grade der übrigen rachitischen Veränderungen am Periost und am Knorpel.

Die Knochenhöhlen sind auch in den peripherischen Schichten sehr gut ausgebildet.

Parenchymatös-ostitische Veränderungen habe ich in diesem Falle nicht gefunden.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark ist im Allgemeinen sehr zellenreich; nahe dem Knorpel ist es zellenärmer, es besteht hier hauptsächlich aus Grundsubstanz, in die körniges, röthlichgelbes Pigment und in ziemlich geringer Menge feine Fasern eingebettet sind, und aus weiten Gefässen. Ebenfalls zellenarmes, hauptsächlich aus Grundsubstanz bestehendes und in ziemlicher Menge mässig weite Gefässe enthaltendes Mark füllt in der Diaphyse einige intracorticale Markräume, die dem Periost nahe liegen.

In den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenze finden sich nun ganz am diaphysären Ende der Präparate in einigen Markräumen wiederum die von mir und Salge beschriebenen Kugeln; desgleichen finden sich solche in manchen Präparaten von der Diaphyse in den am meisten central gelegenen Markräumen. Freilich haben sie in diesem Falle in den fertigen Präparaten nicht mehr ihr eigentlich characteristisches Aussehen, insbesondere in den gesilberten Präparaten präsentiren sie sich nur als in Kugelform zusammenliegende Gruppen von Silberkörnchen; nichtsdestoweniger handelt es sich zweifellos um dieselben Bildungen, die auch in den beiden ersten Fällen gefunden und dort als Kugeln bezeichnet worden sind. Während nun in den beiden ersten Fällen diese Kugeln immer in unmittelbarer Anlehnung an schollig verändertes Knochengewebe angetroffen wurden, wird in den Präparaten von dem dritten Fall die schollige Veränderung des Knochengewebes gänzlich vermisst. Doch ist es sehr wohl möglich, dass die im dritten Fall gefundenen Kugeln, die ja in den Längsschnitten gerade an dem einen Ende der Präparate nur eben noch in den Schnitt fielen, Ausläufer eines grösseren Schwarmes von Kugeln sind, der an einer etwas entfernteren Stelle, die nicht mit getroffen worden ist, mit einem Herde schollig veränderten Knochengewebes zusammengehangen hat. Auch in dem dritten Fall haben die Kugeln sich sowohl mit Carmin gefärbt, als auch besonders ganz ausserordentlich stark mit Silber.

Das der Pleura zugewandte Periost enthält in der Gegend der Knorpelknochengrenze ebenfalls etwas körniges Pigment.

Es handelt sich in diesem Falle um ein in mässigem Grade rachitisches Kind, welches im Alter von 12 Monaten an Complicationen zu Grunde ging, nachdem es während der letzten 12 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden war.

Die bei der histologischen Untersuchung der in Alcohol fixirten Stücke gefundenen Besonderheiten bestehen auch in diesem Falle vor Allem darin, dass nirgends abnorm dicke Schichten von osteoidem Gewebe vorhanden sind. An Stelle der letzteren treffen wir vielmehr in einer Ausbildung, die dem Grade der übrigen anatomischen Erscheinungen der Rachitis vollkommen entspricht, peripherische Schichten von Knochengewebe an, die sogar noch energischer als die mit Bestimmtheit als verkalkt gewesen vorauszusetzenden Centren der Knochenbalken das Carmin bezw. das Diaminblau ablehnen, und die sich umgekehrt mit Silber vielfach stärker gefärbt haben als die verkalkt gewesenen Centren. Auch in diesen peripherischen Schichten sind die Knochenhöhlen sehr gut ausgeprägt.

Auch die von mir und Salge beschriebenen Kugeln finden sich in diesem Falle wieder. Zwar fehlt dieses Mal die schollige Veränderung des Knochengewebes, die in den ersten beiden

Fällen in so deutlicher, naher Beziehung zu den Kugeln stand; es ist jedoch nach der Localisation der Kugeln ganz am äussersten Ende der Längsschnitte sogar wahrscheinlich, dass sie zu einem grösseren Schwarm von Kugeln gehören, dessen übrige Antheile nur nicht in die Schnitte gefallen sind, und der an einer etwas entfernteren Stelle sehr wohl mit einem Herde schollig veränderten Knochengewebes zusammengehangen haben kann. Ebensowenig wie die schollige Veränderung finden sich in den Präparaten von diesem Falle parenchymatös-ostitische Zustände irgend welcher anderen Art.

Bezüglich der gröberen Anordnung der Gewebe ist nur das Eine erwähnenswerth, dass in der Gegend der Knorpelknochengrenze geringe Veränderungen ähnlicher Art vorliegen, wie sie in stärkerem Grade für die Möller-Barlow'sche Krankheit characteristisch sind (die Knochenbalken auffallend dünn, das Mark zellenarm, hauptsächlich aus Grundsubstanz, Gefässen und feinen Fasern bestehend, körniges Pigment sowohl im Mark als auch im pleuralen Periost).

Fall 4.

Paul B., Kutscherskind, 13 Monate alt, am 28.9.1899 wegen Keuchhustens in die Kinderklinik der Kgl. Charité aufgenommen, daselbst gestorben am 3. 10. 1899. Mit Nebennierensubstanz behandelt vom 30. 9. bis zum 3. 10. (tgl. 0,10 nach der alten Rechnung).

Status bei der Aufnahme: Gewicht 6900 g. Kräftig gebautes Kind von gutem Ernährungszustand. Geschwür am Frenulum linguae. Rachitis besonders des Thorax. Milz nicht palpabel.

Am 2. 10. Temperatursteigerung: gleichzeitig über den Lungen besonders rechts, zahlreiches kleinblasiges Rasseln; an keiner Stelle Bronchialathmen oder abnorme Dämpfung. Am 3. 10. starke Cyanose und Dyspnoe, Nasenflügelathmen. Noch am selben Tage Tod im Collaps.

Ergebniss der am 4. 10. 1899 von Herrn Prof. Israël ausgeführten Section: Rachitis, Bronchitis, Bronchopneumonia multiplex, Hypertrophia et dilatatio cordis, Thymus permagnus.

Histologische Untersuchung.

Von diesem Kinde wurden untersucht:

1.—3. Querschnitte durch die Diaphysen von 3 Rippen,

4.—5. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenzen von 2 Rippen.

Sämmtliche Stücke wurden in Alcohol fixirt und in alcoholischer Salpetersäure entkalkt. Die Schnitte von allen Blöcken wurden gefärbt mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber und Silber-Lithioncarmin.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Die Diaphysen enthalten eine wohlausgebildete, von einigen ziemlich starken Knochenbalken durchzogene centrale Markhöhle. Die Corticalis,

besonders die der subcutanen Seite, ist durchsetzt von ziemlich zahlreichen, mittelgrossen bis grossen intraostalen Markräumen; doch geht diese Markraumbildung durchaus nicht soweit, dass etwa von einer pathologischen Osteoporose gesprochen werden könnte. Die Havers'schen Canäle sind in den Diaphysen recht zahlreich und von sehr ungleicher Weite; stellenweise finden sich Uebergangsformen zwischen Canälen und intraostalen Markräumen; in der Nähe der Verknöcherungsgrenzen sind die Canäle viel spärlicher und im Allgemeinen auch enger.

Das Periost ist nur wenig verändert. Es ist an den beiden Kanten der Rippen, nahe der Knorpelknochengrenze auch an der ganzen subcutanen Fläche, etwas verbreitert und enthält in diesen Abschnitten auch Andeutungen von Osteophyten in Gestalt kleiner Ausläufer des Knochengewebes, die sehr bald wieder nach der Corticalis zu umbiegen.

An den Verknöcherungsgrenzen der Rippen finden sich bemerkenswerthe Unterschiede zwischen den der Haut und den der Pleura zugewandten Hälften. An der subcutanen Seite ist die Knorpelwucherung nur sehr gering, und der Verlauf der Knorpelknochengrenze fast ganz geradlinig; auch ist die Spongiosa hier annähernd normal: zwischen schmalen Pallisaden aus Knorpelgrundsubstanz liegen in einer geraden Linie die Kuppeln der jüngsten Markräume. An der pleuralen Seite dagegen ist die Knorpelwucherungsschicht breiter; grössere Knorpelzapfen ragen in die Diaphyse hinein vor und gestalten die Knorpelknochengrenze sehr unregelmässig; auch fehlt die normale Bildung von Pallisaden und jüngsten Markräumen fast vollständig; nur an einigen kleinen Stellen, bemerkenswerther Weise genau in der Verlängerung der geraden Linie, welche die höchsten Punkte der Kuppeln der jüngsten Markräume an der subcutanen Seite bilden, findet sich auch in der pleuralen Hälfte das gleiche Verhalten. Farbenanalytisch erweist sich die Wucherungsschicht im Allgemeinen sowohl gegen Carmin als auch gegen Silber als ziemlich ablehnend; nur die äusserste schmale Grenzschicht gegen die Diaphyse ist zusammenhängend carminophil. In breiterer Ausdehnung sind stellenweise nur die in die Diaphyse vorspringenden Knorpelzapfen in ihren diaphysärsten Abschnitten carminophil. Ganz dicht an der Verknöcherungsgrenze finden sich auch einige stärker argentophile kleine Bezirke. In den nicht mit Silber gefärbten Carminpräparaten haben die letzteren einen gelblichen Farbenton.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Lacunär arrodirt sind die Oberflächen der Knochenbalken zu weniger als der Hälfte. Deutliche Osteoklasten sind in ziemlich bedeutender Zahl vorhanden, besonders in der Nachbarschaft der Knorpelknochengrenze. Auch Osteoblasten sind an manchen Stellen mit Sicherheit zu erkennen; im Knochengewebe überwiegt der lamellöse Bau, Kittlinien sind in normaler Menge sichtbar.

Die äussere und innere Oberfläche der Corticalis, sowie die Wände der intraostalen Markräume und der Havers'schen Canäle sind fast überall von äusserst zarten osteoiden Säumen bekleidet. Auch die arrodirten Stellen haben eine carminophile Begrenzung, doch hat dieselbe keine messbare Dicke. Dickere osteoide Schichten finden sich nirgends, auch nicht in der Nähe der Verknöcherungsgrenze.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Auch in diesem Falle lehnen die peripherischen, topographisch den osteoiden Lagen rachitischer Knochen entsprechenden Schichten, insbesondere auch die die Havers'schen Canäle umgebenden Ringe von Knochengewebe, das Carmin vielfach ganz besonders energisch ab, und färben sich statt dessen mit Silber stärker als das übrige Knochengewebe. Die Ablehnung des Carmins durch diese peripherischen Schichten geht auch in diesem Falle so weit, dass dieselben selbst in solchen Präparaten, in denen die centralen Partien sich schwach angefärbt haben, vielfach vollkommen ungefärbt geblieben sind.

Sehr interessant ist nun, dass in diesem Falle in ziemlicher Ausbreitung eine noch wiederum andere Art von Knochengewebe vorkommt, die zwischen dem carminophilen und dem argentophilen Gewebe offenbar in der Mitte steht. Sehr velfach findet sich nämlich zwischen dem schmalen osteoiden Saum und dem übrigen, argentophilen Gewebe eine schmale Zone von Knochengewebe eingeschaltet, welche sich weder mit Carmin noch mit Silber, oder wenigstens nur sehr schwach mit Silber färbt. Ich bezeichne diese, bisher noch nicht bekannte Art von Knochengewebe als udeterophil, und fasse sie auf als nicht mehr carminophil, und noch nicht argentophil, also als aus osteoidem Gewebe hervorgegangen, und in der Umwandlung in argentophiles Knochengewebe begriffen. Auch die vorhandenen Andeutungen von Osteophyten bestehen, soweit sie nicht argentophil sind, aus solchem udeterophilen Gewebe. An den Wänden der Havers'schen Canäle reicht die schmale udeterophile Zone an vereinzelten Stellen bis direkt an das Mark der Canäle hinan, ohne noch durch einen osteoiden Saum von ihm getrennt zu sein.

Ueber eine etwaige Veränderung der Knochenhöhlen in diesem Falle möchte ich mich nicht bestimmt aussprechen. Sie sehen vielfach recht kümmerlich aus, im Allgemeinen in den lamellösen Partien mehr als in den nicht lamellösen; ein deutlicher Unterschied in dieser Hinsicht zwischen lamellösen noch vor Kurzem osteoid gewesenen und lamellösen schon seit längerer Zeit verkalkten Schichten ist nicht vorhanden. Besonders erschwert wird die Beurtheilung in dieser Richtung durch den Umstand, dass die sicher vor Kurzem noch osteoid gewesenen Schichten ziemlich schmal sind, und daher überhaupt nur wenig Knochenhöhlen enthalten.

An manchen Stellen sind einzelne Knochenzellen mit einem durch einen eiförmigen Contour deutlich gegen die Umgebung abgegrenzten Territorium von Grundsubstanz versehen; stellenweise besteht das Knochengewebe sogar grösstentheils aus solchen Zellterritorien, die dann durch geringe oder auch etwas grössere Mengen von Grundsubstanz, die zumeist stärker carminophil ist, zusammengehalten werden. Während nun durch diese Markirung der zu den einzelnen Zellen gehörigen Bezirke von Knochengrundsubstanz der Zusammenhang des Gewebes nicht gestört wird, findet sich fleckweise ein direkter Zerfall des Gewebes in Territorien, mit schliesslicher Umwandlung in Markgewebe. Es ist das dieselbe Veränderung, die ich bei Besprechung des ersten Falles als muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes beschrieben habe.

In dem Falle B. sind von dieser Veränderung in mässiger Zahl kreisrunde oder eiförmige Herde von der Grösse etwa eines grossen Havers-

schen Canales bis eines mittelgrossen intraostalen Markraumes betroffen: die Herde liegen gewöhnlich im Centrum eines dickeren Knochenbalkens. Die Zerspaltung in Territorien ist nun allerdings keineswegs geometrisch exakt; stellenweise sind noch mehrere Zellterritorien zu einem grösseren Spaltstück verbunden, an anderen Stellen geht andererseits die Zerstückelung so weit, dass die einzelnen Bruchstücke nur noch als Theile von Territorien angesehen werden können. Sehr vielfach enthalten die abgetrennten Territorien noch deutliche Knochenhöhlen. Die zwischen den einzelnen Territorien übrig bleibenden flügelförmigen Räume, bezw. die zwischen den kleineren und grösseren Spaltstücken befindlichen Lücken sind theilweise mit feinkörnigem Material erfüllt, theilweise sind sie anscheinend leer. Mehrfach sind in den in Zerfall begriffenen Herden auch etwas grössere Räume, die an Form und Grösse einem oder einigen Territorien entsprechen, mit körnigem Material und manche auch mit zellenreichem Mark erfüllt. Färberisch verhält sich in den in Zerspaltung begriffenen Herden das Knochengewebe in mehr oder minder hohem Grade schwächer argentophil und stärker carminophil als das der unveränderten Umgebung.

Ausser diesen Herden muschelbruchähnlicher Zerspaltung kommt nun noch eine andere Art von fleckweiser Veränderung des Knochengewebes vor, welche zwar wieder andere Bilder liefert, aber doch offenbar mit der ersteren Art eng zusammengehört. Es handelt sich dabei um etwa ebenso grosse, ebenfalls im Centrum dickerer Balken gelegene runde Bezirke, welche ziemlich homogen aussehen und carminophil sind. Ich habe trotz genauester Durchforschung aller Präparate im Ganzen nur 2 solche Stellen auffinden können; die Herde dieser Art sind also noch erheblich seltener als die ebenfalls nur dünn gesäten Bezirke von Zerfall des Knochengewebes in Territorien mit schliesslichem Ersatz durch Markgewebe. Die kleinere der beiden Stellen nimmt die Mitte eines Havers'schen Lamellensystemes ein und bietet weiter nichts Besonderes dar, ausser mehreren kleinen Spalträumen, welche am Rande des Herdes, dicht am umgebenden Knochengewebe und mit ihrer Längsrichtung dem Rande parallel, liegen, und von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie als Knochenhöhlen aufzufassen sind oder ob es sich um Kunstprodukte handelt. Der zweite, grössere Herd enthält eine der Grenze gegen das umgebende Gewebe sehr nahe gelegene und ihr parallel verlaufende, wiederum möglicherweise arteficielle Spalte, welche ca. $^1/_3$ des Umfanges des Herdes einnimmt. Eine zweite Spalte beginnt nahe der Mitte der ersten, von ihr nur durch einen schmalen Isthmus von Gewebe getrennt, und durchsetzt, zu der ersten Spalte senkrecht stehend, in welligem Verlaufe um den Mittelpunkt des Herdes herum die ganze Scheibe bis zur gegenüberliegenden Umrandung. Die Mitte der Scheibe ist etwas weniger carminophil als die peripherischen Partien. In das umgebende Knochengewebe geht der Herd unmittelbar über; nahe dem Rande enthält er einige kleine Spalträume, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als Knochenhöhlen anzusprechen sind. Ausserdem enthält der Herd noch eine excentrisch gelegene kleine Lücke, welche von schwach carminophilem Mark ausgefüllt wird.

In der Wand eines grösseren intraostalen Markraums finden sich die beiden letztbesprochenen Arten von Veränderung des Knochengewebes unmittelbar neben einander. Das Gewebe ist hier in Territorien zerspalten, und ist zum Theil in der Umwandlung in schwach carminophiles Markgewebe

begriffen, in der Weise, dass aus einem Territorium direkt ein kleines Markräumchen wird, zum Theil besteht ein Uebergang in ein stark carminophiles Gewebe ohne weitere deutliche Struktur.

In einem Präparat findet sich im Knochengewebe, direkt an einen intraostalen Markraum mit mehreren osteoklastischen Riesenzellen anstossend, ein durch Contour und stärkere Carminophilie gegen das übrige Knochengewebe abgegrenzter Bezirk, welcher an Grösse etwa einem Zellterritorium entspricht und ähnlich wie eine Epithelzelle aus dem Nierenbecken aussieht; in ihm sind 3 ziemlich grosse, runde, kernähnliche Gebilde undeutlich sichtbar (Umwandlung eines Zellterritoriums in einen Osteoklasten?). Diesem Bezirk liegt ein ganz ähnlich geformter unmittelbar an, der in seiner Mitte eine Knochenhöhle enthält und ebenfalls durch einen Contour gegen seine Umgebung abgegrenzt ist; er ist nicht stärker carminophil als das übrige Knochengewebe.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark der centralen Markhöhle ist reich an Zellen, dagegen verhältnissmässig arm an Gefässen; Fettzellen enthält es garnicht. Die intraostalen Markräume enthalten zum Theil ebenfalls zellenreiches, zum Theil aber auch zellenärmeres Mark; manche Markräume weisen nebeneinander zellenreichere und zellenärmere Partien auf. In einigen Markräumen mit zellenreichem Mark ist das Mark in der Nähe des Knochengewebes stellenweise von faseriger Beschaffenheit, mit der Wand des Markraumes parallel verlaufender Faserrichtung. In der Nähe der Verknöcherungsgrenze ist das Mark besonders arm an Zellen und reich an homogener Grundsubstanz und weiten Gefässen; ähnliches Mark findet sich auch in einigen intraostalen Markräumen. Stets ist das zellenärmere Mark reicher an Gefässen. Die Havers'schen Canäle enthalten durchweg zellenarmes Mark.

Ueber das bindegewebige Periost ist nichts Besonderes zu bemerken.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 13 Monate altes Kind mit leichter Rachitis, welches nur während der letzten 3 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist.

Die Besonderheiten, welche in diesem Falle die gröbere Anordnung der Gewebe darbietet (an den Rippen im Bereich der der Haut angrenzenden Hälfte der Knorpelknochengrenze kaum verbreiterte Knorpelwucherungsschicht, fast gradliniger Verlauf der Verknöcherungsgrenze, fast vollkommen normale Ausbildung der jüngsten Markräume; im Bereich der der Pleura zugewandten Hälfte dagegen stärkere Verbreiterung der Wucherungsschicht, Hineinragen grösserer Knorpelzapfen in die Diaphyse, dadurch sehr unregelmässiger Verlauf der Verknöcherungsgrenze, fast vollständiges Fehlen der normalen Bildung jüngster Markräume), lassen eine doppelte Deutung zu. Entweder sind stärkere rachitische Veränderungen in der subcutanen

Hälfte noch nicht ausgebildet; in diesem Sinne spricht der Umstand, dass es sich offenbar überhaupt um einen Fall von nicht bedeutender, erst seit Kurzem bestehender Rachitis handelt; oder aber es sind die rachitischen Veränderungen in der subcutanen Hälfte grösstentheils wieder rückgängig geworden. Zu Gunsten der letzteren Auffassung könnte mit einiger Wahrscheinlichkeit der Umstand geltend gemacht werden, dass in der pleuralen Hälfte gerade in der Verlängerung der Linie, welche die höchsten Punkte der Kuppeln der jüngsten Markräume in der subcutanen Hälfte verbindet, sich einige kleine Stellen mit annähernd normaler Bildung jüngster Markräume finden. Es wäre sehr verlockend, hier den Beginn einer Art Demarkirung des abnorm gewucherten Knorpelgewebes anzunehmen, umsomehr als ja im Falle I, wo von geringer Ausbildung der Rachitis gar keine Rede sein kann, sehr deutliche Anzeichen einer solchen Demarkirung thatsächlich vorhanden sind. Es mag genügen, die beiden möglichen Auffassungen hier kurz erörtert zu haben; eine bestimmte Entscheidung wage ich für meine Person nicht zu treffen, für wahrscheinlicher halte ich schliesslich doch die erstere Auffassung.

Entsprechend dem Umstande, dass die untersuchten Knochen in Alkohol fixirt worden sind, finden sich, wie bei gleicher Präparation in allen Fällen von mit Nebennierensubstanz behandelter Rachitis, so auch hier wiederum nirgends dickere osteoide Schichten. Die peripherischen, topographisch den osteoiden Lagen rachitischer Knochen entsprechenden Schichten, insbesondere auch die die Havers'schen Canäle umgebenden Ringe von Knochengewebe, lehnen das Carmin sogar vielfach ganz besonders energisch ab, und färben sich statt dessen stärker als das übrige Knochengewebe mit Silber. Auch in diesem Falle entsprechen diese Schichten bezüglich ihrer Dicke vollkommen dem Grade, den die rachitischen Veränderungen am Periost und an der Knorpelknochengrenze erreicht haben; sie sind also in diesem Falle ziemlich schmal. Die Ablehnung des Carmins durch die peripherischen Schichten geht auch in diesem Falle so weit, dass dieselben selbst in solchen Präparaten, in denen die centralen Partien sich schwach angefärbt haben, vielfach vollkommen ungefärbt geblieben sind.

Von besonderem Interesse ist, dass in dem Falle B. in ziemlicher Ausdehnung eine bisher noch nicht beschriebene Art von Knochengewebe vorkommt: Zwischen dem schmalen,

osteoiden Saum und dem übrigen, argentophilen Gewebe ist sehr vielfach eine schmale Zone von Knochengewebe eingeschaltet, welche sich weder mit Carmin, noch mit Silber oder wenigstens nur sehr schwach mit Silber färbt. Ich bezeichne diese Art von Knochengewebe als udeterophil und fasse dieselbe auf als nicht mehr carminophil und noch nicht argentophil. Auch die vorhandenen Andeutungen von Osteophyten bestehen, so weit sie nicht argentophil sind, aus solchem udeterophilen Gewebe.

Schliesslich finden sich auch in dem Falle B. wiederum herdförmige parenchymatöse Veränderungen am Knochengewebe. Stellenweise beschränken dieselben sich auf die Markirung der zu den einzelnen Knochenzellen gehörenden Bezirke von Knochengrundsubstanz durch eiförmige Contouren, ohne dass dadurch der Zusammenhang des Gewebes gestört würde. An anderen Stellen findet sich jedoch fleckweise ein Zerfall des Knochengewebes in die einzelnen Zellterritorien, mit schliesslicher Umwandlung in Markgewebe. Manchmal sind noch mehrere Territorien zu einem grösseren Spaltstück verbunden; andererseits sind wieder manche Territorien in noch kleinere Stücke zerspalten. Die abgetrennten Territorien enthalten vielfach noch deutliche Knochenhöhlen. Die zwischen den Spaltstücken befindlichen Lücken sind zum Theil mit feinkörnigem Material erfüllt, zum Theil anscheinend leer; an manchen Stellen sind auch ganze, einem oder mehreren Territorien entsprechende Räume mit körnigem Material und mit zellenreichem Mark erfüllt. Färberisch sind die in Zerspaltung begriffenen Herde stärker als das übrige Knochengewebe carminophil. Seltener als die eben beschriebenen Zustände findet sich herdförmige Umwandlung von Knochengewebe in stark carminophile, fast homogene Substanz, die in das umgebende Gewebe unmittelbar übergeht.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg i. E. (Prof. Dr. Kohts).

Zur Casuistik der Empyeme im Kindesalter.

Von

Dr. ADOLF WÜRTZ

I. Assistent der Universitäts-Kinderklinik.

Die Ansicht, welche ab und zu auftaucht, alle pleuritischen Exsudate seien beim Kinde purulenter Natur, ist gewiss irrig, wie jeder hinlänglich weiss, der Gelegenheit hatte, mit einem grösseren Kindermaterial zu arbeiten. Immerhin liegt ein Kern von Wahrheit in jenem, in seiner allgemeinen Fassung unrichtigen Satz. Eitrige Ergüsse sind in der That beim Kinde häufiger, als beim Erwachsenen, und jedenfalls erfolgt die Umwandlung des serösen Exsudats in ein eitriges sicher in viel kürzerer Zeit. Es gehört somit das Empyem nicht zu den seltenen Kinderkrankheiten. Sein Verlauf ist ein so wechselvoller und durchaus nicht immer glatter, dass uns die Veröffentlichung der in den letzten 6 Jahren an hiesiger Kinderklinik beobachteten 18 Empyemfälle auch für einen grösseren Kreis von einigem Interesse erscheint.

Wir geben im Folgenden die Auszüge aus den Krankengeschichten:

Fall I.

G., Fr., 3 Jahre. 17. 6. 97 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Mitte Mai appetitlos, Fieber. Abmagerung. Nach 14 Tagen läuft Pat. wieder umher, muss aber mit den gleichen Symptomen und viel trockenem Husten sich wieder legen.

Status: Grosser, gut genährter Knabe. Leichte Rachitis. Starke Linkslage; Haut trocken; Respiration sehr frequent, 48; linke Thoraxhälfte unbeweglich, in den vorderen Partien stark gewölbt. Intercostalräume abgeflacht. In den hinteren Teilen geringe Retraktion. Pectoralfremitus fehlt links. Rechts vorn und hinten lauter Lungenschall und vesiculäres Atmen in ganzer Ausdehnung.

Links: in der Fossa supra- und infraspinata tympanitisch-gedämpfter Schall; von der II. R. ab zunehmende Dämpfung bis abwärts. Hinten Dämpfung von oben bis unten mit tympanitischem Beiklang in der Fossa supraspinata. Vorn bis zur II. R. Compressionsatmen, von da abwärts abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, beim Husten zuweilen klingendes Rasseln; hinten in der Fossa supraspinata abgeschwächtes Bronchialatmen; nach abwärts ebenso, aber an Intensität abnehmend bei fast fehlenden Rasselgeräuschen.

Herz nach oben und aussen nicht abzugrenzen, erreicht nach rechts den Sternalrand bei der III. R. und überschreitet denselben bei der IV. bis VI. Rippe. Spitze rechts vom Proc. xiphoid. Töne dumpf und rein. II. Pulmonalton abnorm verstärkt. Kein Fieber; Puls klein und weich, 138; kein Eiweiss.

Im Abdomen alle palpablen Drüsen vergrössert.

Resektion der VIII. R. in der hinteren Axillarlinie am 21. 6. 1897. 550 ccm blutigen Eiters mit fingerdicken Fibringerinnseln. Pleura vielfach flächenhaft verwachsen. Lunge dehnt sich nur mässig aus. Mikroskopisch: Friedländer und Fränkel, wenig Staphylokokken.

Verlauf vom Tage der Resektion ab fieberfrei. Reaktionsloser Wundverlauf. Am 7. 7. wird der Drain weggelassen. Am 25. 7. wird Pat. mit einer Gewichtszunahme von 13 930 auf 14 800 g gesund entlassen.

Fall II.

H., J., 9 Jahre. 4. 9. 94 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Am 2. 8. 94 typische Symptome beginnender Pneumonie: am 8. Tage fieberfrei; dann wieder plötzlich grosse Schmerzen in der rechten Seite; starke Abmagerung; hohes Fieber.

Status: Grosser, abgemagerter Junge in aktiver Rechtslage. Thorax lang und schmal, flach, symmetrisch: rechts nicht stärker gewölbt als links. Druck in die Intercostalräume rechts sehr schmerzhaft und bewirkt Husten. Linke Lunge normal.

Rechts vorn lauter tympanitischer Schall bis zur II. Rippe; von da ab Dämpfung, die nach unten absolut wird; ebenso hinten von der IV. R. ab nach abwärts. Vorn oben schwaches, unbestimmtes Atmen, von der IV. R. ab kaum wahrnehmbar, ebenso in der Axillargegend; hinten bis zur V. R. relativ schwaches Compressionsatmen, von da abwärts ganz unbestimmtes Atmen.

Herz nicht verdrängt; anämisches Geräusch. Kein Fieber. Kein Eiweiss.

Leber überragt um 2 cm den Rippenrand.

Resektion der VIII. R. am 8. 9. 94: 700 ccm Eiter mit zolldicken Fibrinmassen; kein störender Zufall.

Verlauf völlig fieberfrei. Gewichtszunahme von 20 710 auf 25 850 g. Nach 32 Tagen am 7. 10. geheilt entlassen.

Fall III.

K., A., 9 Jahre. 15. 5. 99 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Mitte April Influenza mit beiderseitiger Pneumonie; rechts bald auch pleuritische Erscheinungen. Am 6. 5.

lässt das Fieber nach; vor 2 Tagen erneute Temperaturerhöhung. Am 13. 5. wurden rechts durch Punktion 18 ccm Eiter entleert.

Status: Abgemagertes, blasses Kind mit welker Haut. Endphalangen aufgetrieben. Unter der Clavicula ist die Respiration rechts stärker, als links. Rechte Thoraxhälfte stärker ausgedehnt, als die linke. 40 Respirationen. Rechte Hälfte steht still. Links vorn lauter, tiefer Schall, ebenso in der Fossa axillaris und hinten. Oben schwach vesiculäres Atmen hinten und vorn. In der Mammillarlinie über der VI. R. knarrendes Rasseln beim Inspirium, beim Exspirium Reiben. Unterhalb der Spina scapulae weich bronchiales Atmen und pleuritisches Reiben.

Rechts in der Fossa supraclavicularis tympanitischer Schall. Von der II. Rippe ab starke Dämpfung, nach unten noch zunehmend; in der Fossa axillaris gedämpft-tympanitischer Schall. In der Fossa supraspinata gedämpft-tympanitischer Schall; abwärts von der Spina scapulae Schenkelschall bis zum Rippenrand. Bis zur III. R. unbestimmtes Atmen. Ueber dem Sternalrand, besonders an der VI. R., bronchiales Atmen und pleuritisches Reiben.

Spitzenstoss des Herzens in der vorderen linken Axillarlinie im VI. Intercostalraum. Hier lebhafte Pulsation. Töne rein; geringe Cyanose am Nagelbett. Puls 140, klein; kein Fieber, kein Eiweiss.

Abdomen: Venen in der Lebergegend etwas erweitert. Bauchdecken besonders rechts, gespannt. Leberrand 4 cm unter dem Rippenbogen durchzufühlen. Milz kaum fühlbar.

Resektion der VII. Rippe zwischen hinterer Axillarlinie und Scapularlinie am 15. 5. 99: 1600 ccm gelben, dicken, nicht riechenden Eiters. Keine Tuberkelbacillen. Trotzdem nicht aller Eiter entleert, Verband. 15 Min. nach der Operation starke Cyanose; Puls sehr klein und unregelmässig: 2 Kampherinjektionen. Abends 37,0°; Puls 136. Respiration 48.

Verlauf vom I. Verbandwechsel ab fieberfrei bei kräftigem Puls. 18. 5. Spitzenstoss 1,5 cm ausser der Papillarlinie; 19. 5. in der Papillarlinie. 30. 5. 2 cm innerhalb der Papillarlinie. 6. 6. Drain entfernt. Obwohl fieberfrei, am 12. 6. Einführung eines dünnen Drain, der am 19. 6. endgültig entfernt wird. Am 24. 6. auf Wunsch der Eltern mit minimaler Fistel und Gewichtszunahme von 22 850 auf 23 150 g entlassen.

Fall IV.

K., A., 5½ Jahre. 23. 12. 98 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Am 19. 12. Schmerzen in den Beinen; grosse Müdigkeit; in der Nacht Fieber und Delirien. Mehrfach Erbrechen.

Status: Blasses, mageres Kind; leichte Rachitis; keine Dämpfung; Respiration regelmässig, 32 in der Minute. Spärlich bronchitisches Rasseln beiderseits hinten unten, besonders aber links. Herz normal. Temperatur über 39,0°; Puls 140, regelmässig, weich.

Verlauf: 26. 12. zum ersten Mal spärliches Crepitieren über dem linken Unterlappen. 27. 12. sehr beschleunigte Respiration, 50—60; gedämpft-tympanitischer Schall über dem linken Unterlappen und Bronchialatmen. 29. 12. Krise. 31. 12. nur noch geringe Dämpfung über den unteren Lungenpartien links. Kein Fieber; abgeschwächtes Vesiculäratmen. 6. 1. 99 hinten

links bis zum Angul. scapulae hinauf Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Abends 38,3°. 13. 1. Lungenbefund unverändert. Temperatur nur ab und zu über 38,0°. Pat. verfällt stark. Völlige Anorexie. 14. 1. Probepunktion: Eiter: vereinzelt nicht charakteristisch. Diplokokken und spärliche Streptokokken. Stillstand der linken Thoraxseite. Links von der Mitte der Scapula ab nach unten zunehmende Dämpfung, in den seitlichen Partien tympanitisch. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Atmen und bei tiefer Inspiration spärlich feuchtes Rasseln. Herz nicht verdrängt. Puls 128. Kein Fieber; kein Eiweiss.

Resektion der IX. Rippe in der hinteren linken Axillarlinie am 17. 1. 99: dicker Eiter und nur eine mässig grosse Schwarte. Lunge dehnt sich gut aus. Pneumo- und Streptokokken spärlich.

Verlauf fieberlos bis zum 21. 1.: 38,4. Verbandwechsel; Ausspülung der Wundhöhle mit 2 pCt. Borlösung. Reichlich verhaltener Eiter wird entleert. 17. 2. Drain entfernt. 25. 2. Wunde geschlossen. 25. 3. 99 geheilt entlassen mit Gewichtszunahme von 14 200 auf 16 900 g.

Fall V.

M., Marie, 3³/₄ Jahre. 9. 7. 96 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Scrophulöse Ekzeme, leichte Rachitis. Im April Varicellen und nässende Ekzeme am Kopf. Ende April Husten und Engigkeit: Lungenentzündung. Daran anschliessend Rippenfellentzündung und Erbrechen, das 2 Monate fast ununterbrochen dauerte. Hohes Fieber, starke Nachtschweisse.

Status: Abgemagertes. anämisches Kind; leichte Rachitis. Fast absoluter Stillstand der verbreiterten linken Thoraxhälfte. ICR. gänzlich verstrichen. Oedem der linken Thoraxhaut. Respiration oberflächlich, 36. Rechte Lunge normal.

Links im II. ICR. beginnende Dämpfung, welche in die Herzdämpfung übergeht und nach rechts bis zur Linea parasternalis reicht; hinten Dämpfung von oben bis unten. Pectoralfremitus fehlt. Oben vorn wie hinten abgeschwächtes Atmen, weiter abwärts ganz unbestimmtes, kaum nachweisbares Atmen.

Herz: Spitzenstoss in der Medianlinie unterhalb des Proc. xiphoideus. Herzpulsationen bis zur rechten Mammillarlinie. Alle II. Töne etwas klappend; Puls klein, elend, 138; 38,0°; Spur Eiweiss; ziemlich Cyanose.

Abdomen: weich; kein Milztumor; Leber überragt um 3 Finger breit den Rippenrand.

Resektion der VIII. R. in der hinteren Axillarlinie am 13. 7. 96: 600 ccm Eiter und fingerdicke Gerinnsel (Diplokokken). Lunge gut beweglich.

Verlauf normal, mit stärkerer Sekretion und nur sehr geringem Fieber, bis sich zum 20. 7. Wunddiphtherie unter hoher Temperatur einstellt. Mikroskop. Reinkultur von Staphylokokken. Bis zum 23. 7. Abstossung. Fieberfrei bis zum 2. 8., wo sich an der Wunde neue Membranen bilden. Am 12. 8. Entfernung des Drain. Pat. nimmt sichtlich zu, steht am 18. 8. auf. Es bildet sich eine Fistel, die jeden 2. Tag noch geätzt wird. Am Am 9. 9. 96 Entlassung mit Gewichtssteigerung von 10 420 auf 12 620 g.

Fall VI.

W., Elise, 11 Jahre: 6. 1. 98 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Vor 6 Wochen Masern. Im Anschluss daran trockener Husten. Abmagerung und Schmerzen in der linken Seite; abends immer Fieber.

Status: Abgemagertes, gut entwickeltes Mädchen. Endphalangen etwas aufgetrieben; prononcierte Linkslage. Linke Thoraxhälfte steht still. ICR. l. ganz verstrichen. Thorax von der IV. A. bis abwärts verbreitert. Oedem und starke Schmerzhaftigkeit der Weichteile links. Respiration 54. Rechte Lunge normal.

Links vorn bis zur III. R. Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, von da abwärts Schenkelschall. Die Dämpfung reicht nach rechts von der II. R. ab bis 1 cm vor die rechte Mammillarlinie. Vorn kein Atmungsgeräusch, hinten bronchiales Atmen: von der Spina scapulae abwärts mit reichlichem konsonierendem Rasseln.

Herz: Lebhafte Pulsation rechts im II.—IV. ICR. vom Sternalende der II. R. bis zur V. in der Mammillarlinie. Spitzenstoss etwas nach innen von der Mammillarlinie im rechten IV. ICR. Ueber der Spitze 2 reine Töne. Pulmonalton über dem Corpus sterni rein, II. Ton abnorm laut. Puls klein, niedrig, 144. Fieber, kein Eiweiss.

Abdomen: Untere Lebergrenze und Milz nicht palpabel. Resektion der VIII. R. in der hinteren linken Axillarlinie am 6. 1. 98: 1200 ccm Eiter, gelb mit grossen Fibrinflocken.

Verlauf: Pneumothorax. Viel schaumig-glasiges Sputum. Sehr grosse Herzschwäche. Vom 11.—20. abends hohe Temperaturen trotz wiederholten Verbandwechsels, bis sich am 20. eine eitrige Infiltration mit Rötung und Schwellung der Mitte der linken Wange zeigt. Am 22. 1. Entfernung des Drain: völlig fieberfrei. Am 5. 2. erste Incision von innen des kirschgrossen Abscesses in der linken Wange: Diplokokken Fraenkel. Am 11. 2. zweite Incision von aussen. Am 16. 2. Angina.

Entlassen geheilt am 21. 2. 98 mit einer Gewichtszunahme von 25000 auf 28 020 g.

Fall VII.

B., Sophie, $3^1/_2$ Jahre: 2. 5. 95 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang; Oktober 94 bis Januar 95 Pertussis Ende Januar Pneumonie. Krise am 9. Tage. Pat. läuft seither herum, wird aber immer magerer und hustet.

Status: Graciles, abgemagertes Kind, sitzt mit Leichtigkeit aufrecht. Starke Verbreiterung der rechten Thoraxhälfte, besonders der unteren Partien. Völliger Stillstand derselben. R. ICR. breit und verstrichen. Respiration oberflächlich 48. Linke Lunge normal.

Rechts vorn wie hinten Dämpfung von oben bis unten, die vorn bis zum linken Sternalrand geht. Kompressionsatmen bis zur IV. R., am lautesten im Interscapularraum, in den unteren Partien überall deutlich schwaches, unbestimmtes Atmen. Pectoralfromitus fast ganz aufgehoben.

Herz nach aussen und unten nicht abgrenzbar. Spitzenstoss im V. ICR. sichtbar, 2 Querfinger breit nach aussen von der Mammillarlinie verlagert. Herztöne dumpf: II. Pulmonaltöne etwas klappend: kein Fieber:

geringe Cyanose. Nur 150 ccm Urin in 24 Stunden. Puls beschleunigt und klein, 126.

Resektion der rechten VII. R. in der hinteren Axillarlinie am 3. 5.: 800 ccm Eiter mit wenig Gerinnseln.

Verlauf durchaus normal bis zum 21. 5., wo sich nach Entfernung grosser Granulationsmassen 150 ccm verhaltenen Eiters entleeren. Bis zum 22. 5. trotz abendlicher leichter Temperaturerhöhungen, die aber 38,0° nie übersteigen, langsame, aber regelmässige Gewichtszunahme von 10 670 auf 12 370 g. Die Temperaturen steigen wieder zeitweise auf 39,0° bis zum 16. 7., wo aus einer schwer zugänglichen Höhle eine beträchtliche Menge gelbgrünlichen Eiters entleert wird. Am 30. 7. wird eine von dem nekrotischen Rippenende herrührende Fistel sichtbar. Da die Eiterung anhält, Entfernung eines 2 cm langen Rippenstückes, an dem sich eine bohnengrosse cariöse Stelle findet, am 21. 10. Bei fieberhaftem Verlauf heilt die Wunde bis zum 14. 11. völlig zu. Am 20. 11. Bildung einer neuen Fistel, welche am 12. 12. ausgekratzt werden muss. Die stark wuchernden Granulationen müssen mit dem Lapis touchiert werden: dauernd eitrige Sekretion, keine nennenswerten Temperaturen. Seit 6. 2. 96 immer Fieber; am 11. 2. deutliche Fluctuation eines seitlich von der Fistel sich bildenden Abscesses. Dieser öffnet sich bis zum 16. 2. in die Fistel. Seither reaktionsloser Verlauf. Pat. kommt noch einige Male zum Verbandwechsel in die Klinik.

Entlassen am 27. 3. 96 mit einem Gewicht von 12 350 g.

Fall VIII.

B., Etienne; 4 Jahre alt. 21. 8. 99 eingetreten.

Anamnese der Familie [ohne Belang. Vor 4 Wochen linksseitige Pneumonie. Dazu traten später peritoneale und cerebrale Erscheinungen bei sehr hohem Fieber. In der Folge traten die cerebralen Erscheinungen zurück, die peritonealen, sowie das Fieber blieben bestehen; ausserdem trat Milztumor, Ascites, sowie universelles Oedem auf.

Status: Gracil gebauter Junge. Bauchhaut, Scrotum und Penis, sowie beide Beine stark ödematös. Der sehr aufgeregte Junge kann nur ganz aufrecht sitzend einigermassen atmen. Bei der Atmung bleibt die ganze linke Thoraxhälfte zurück: 84 Respirationen. Hochgradige Dyspnoe. Rechte Lunge normal.

Links über der ganzen Lunge Dämpfung; hochgradig abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen.

Herz-Dämpfung rückt nach rechts bis $^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand. Töne sehr leise. Spitzenstoss oft nicht zu fühlen. Cyanose der Lippen. 132 kleine, unregelmässige Pulse. Urin spärlich: Spur Eiweiss. Temperatur 38,1°.

Im Abdomen sind bei dem starken Oedem der Bauchhaut Ascites und Milz- bezw. Lebervergrösserung nicht nachweisbar.

Wegen den bedrohlichen Herzverdrängungserscheinungen werden mit dem Potain 300 ccm mit Blut vermischten Eiters entleert.

Resektion der VII. linken Rippe, in der mittleren Axillarlinie am 22. 8.: 300 ccm Eiter. Wegen bedrohlicher Herzschwäche: Unterbrechung der Operation, Verband: 2 Kampherinjektionen.

Verlauf: Am 23. 8. fieberfrei. Albumen verschwunden. Verbandwechsel. Abends hohe Temperaturen mit morgendlichen Remissionen. Starke Eitersekretion. 2. 9. Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 1 cm. Spitzenstoss $1^1/_2$ Querfinger einwärts der Mammillarlinie. Ueber dem linken Unterlappen tympanitischer Klang, bronchiales Atmen und laut klingendes Rasseln.

8. 9. Entleerung von 300 ccm Eiter. Immer leichtes Fieber.

9. 9. Ausspülung der Pleurahöhle mit 1 proz. Borlösung.

13. 9. Seit 9. fieberfrei. Ueber dem linken Unterlappen heller, leicht tympanitischer Schall, scharf vesiculäres Atmen. Kein Knisterrasseln mehr. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. Drain wird entfernt. Furunkel in der Analgegend.

15. 9. Fistel durch Borken völlig verschlossen. Links vorn unten mässig reichliches Knisterrasseln und ganz unten bronchiales Inspirium.

18. 9. Links vorn unten scharf vesiculäres Atmen und ganz spärliches Knisterrasseln. Allgemeinbefinden gut.

9. 10. Seit einigen Tagen unregelmässiges Fieber. Am linken Sternalrand lautes syst. Geräusch, das nach der Spitze zu abnimmt. Nach rechts Verbreiterung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinaus. Kein Eiweiss. Vom 10.—17. fieberfrei.

16. 10. Oedem des Gesichts, starker Eiweissgehalt.

18. 10. Oedem der unteren Extremitäten. Auf Druck starke Dellenbildung.

19. 10. Sehr beschleunigte Respiration. Gesicht und Abdomen stark aufgetrieben. Sehr geringe Diurese. Im Sediment hyaline und granulierte Cylinder in grosser Menge. Esbach $^1/_2$ pCt.

20. 10. Leichte Temperatursteigerungen abends. Diffuse Bronchitis. Starke Dyspnoe. Ueber der linken Lunge Knarren, beim Exspirium öfters Reiben. Pleuritis sicca.

22. 10. Hochgradige Atemnot: 8 trockene Schröpfköpfe.

25. 10. Dyspnoe hat nachgelassen. Keine Cylinder mehr, zum 1. Mal eiweissfrei.

30. 10. Atmung ganz frei.

2. 11. Systolisches Geräusch verschwunden.

10. 11. Rasseln und Reiben verschwunden.

14. 11. Pat. steht zum 1. Mal auf.

23. 11. 99 gesund entlassen mit Gewichtszunahme von 15 920 auf 17 500 g.

Fall IX.

E., Joseph, 10 Monate; 18. 6. 96 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Mitte April Lungenentzündung. Erst nach 8 Wochen wird das Empyem diagnosticiert.

Status: Moribundes, ganz abgemagertes Kind, hoch asphyktisch. Sofort Resektion der VIII. l. R. in der hinteren Axillarlinie: 450 ccm Eiter mit bis fingerdicken Fibrinflocken.

Verlauf: 19. 6. moribund; 39,2° Temperatur; 60 Respirationen. Exitus abends.

Sektion: Empyem links; Bronchopneumonie; Bronchektasen; Fettleber

Fall X.

K., Johanna, 5 Monate; 19. 7. 95 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Am 13. 7. Fieber, schneller Atem, kein Erbrechen.

Status: Kräftiges Kind. Geringe Cyanose des Gesichts und der Nägel. Viel trockener, schmerzhafter Husten. Bei der Atmung steht die rechte Thoraxhälfte still. ICRäume flacher und schmäler als links. Respiration sehr beschleunigt: 80; linke Lunge percuttorisch normal; auscultatorisch vesiculäres Atmen und grob crepitierendes Rasseln nach aussen im III. und IV. ICR.

Rechts vorn tympanit. Schall bis zur III. R., von da eine Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht. Hinten tympanitischer Schall bis zur Fossa infraspinata, von da ab Dämpfung, die beim Angulus scapulae absolut wird. Reichliches Rasseln und von der IV. R. abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen. In dem seitlichen Partien reichlich Rasseln, welches das Atmungsgeräusch übertönt; ebenso hinten, wenn auch spärlicher, bei vesiculärem Atmen bis zur Spina scapulae. Von der Spina an bronchiales Atmen und Crepitieren.

Herz zeigt keine Verlagerung. Töne rein: Puls kräftig, beschleunigt 140; Temperatur 39,9°.

Resektion der VII. R. in der hinteren Axillarlinie am 19. 7. 95: 100 ccm flüssigen Eiters mit dicken Fibrinflocken. Diplokokken.

Verlauf: Respiration 90, Puls fadenförmig 180, bis am 20. 7. Exitus eintritt.

Sektion: Bronchopneumonie links im Mittellappen. R. lobäre Pneumonie des Unterlappens. Pleuritis purul. rechts. Links hämorrhagische Pleuritis. Milzhypertrophie.

Fall XI.

N., Ernst, 16 Monate; 8. 2. 98 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Vor 14 Tagen Masern: grosse Atemnot, abendliche Fiebersteigerungen. Starker Husten mit Abmagerung.

Status: Gut genährtes Kind, leichte Rachitis. Linke Thoraxhälfte unbeweglich und ICRäume verstrichen. Respiration oberflächlich 48: rechte Lunge normal.

Links in der Fossa supra- und infraclavicularis verkürzter Schall mit tympanitischem Beiklang, der, nach unten zunehmend, schon bei der V. R. abnorm laut ist und die Dämpfung sehr verdeckt. Diese in der Regio axillaris ausgesprochen nach unten zunehmend mit starkem tympanitischem Beiklang von der VI. R. ab. Hinten Dämpfung von oben bis unten. Vorn und hinten bis zur III. R. bronchiales Atmen; von da abwärts kaum ein Atmungsgeräusch hörbar.

Herz zeigt geringe Pulsationen unterhalb des Processus xiphoideus, wo der Spitzenstoss fühlbar ist. Töne an der Spitze über dem Processus xiphoid. ziemlich laut und rein. II. Pulmonalton über dem Manubrium sterni am lautesten hörbar und sehr verstärkt. Wenig Temperatur (38,2): Puls klein, 144.

Resektion am 12. 2. Nur wenig Eiter. Pleuren von fingerdicken Fibrinmassen überzogen. Lungen dehnen sich gut aus.

Verlauf: Pat. fiebert andauernd, abends bis 40,0°. Keine Sekretverhaltung. Ueber beiden Lungen ausgiebiges Rasseln. Grosse Herzschwäche bis zum Exitus am 20. 2.

Sektion: Chronische und etwas akute Pleuritis. Bronchopneumonische Herde in den hinteren Partien beider Lungen.

Fall XII.

H., Carl, $2^3/_4$ Jahre; 25. 1. 1900 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Am 28. 12. 99 Husten. Der Arzt stellt Brustfellentzündung fest. Starke Abmagerung.

Status: Schwächliches Kind, unentwickelte Muskulatur. Stärkere Prominenz der linken Toraxhälfte von der II. R. an. L. ICR. verstrichen. 32 fliegende Respirationen. Rechte Lunge normal.

Links bretthartе Dämpfung; vorn wie seitlich abgeschwächtes, hinten unbestimmtes und abgeschwächtes Atmungsgeräusch.

Herz: Lebhafte Pulsationen in der Regio epigastrica. Temperatur nicht erhöht. Puls abnorm klein, 148. Spitzenstoss rechts 1 cm vom Sternalrand im V. ICR. Töne rein. Starke Erweiterung der Venae epigastricae, die sich medial bis zum Nabel hinzieht, links mehr, rechts nur schwach.

Leichte Cyanose des Nagelbetts beiderseits. In den oberen Extremitäten keine Oedeme. Haut der unteren Extremität trocken, marmoriert, links abgeblasste, kupferfarbige Flecke. Linker Oberschenkel dicker als rechter. An der Innenfläche des linken Oberschenkels stärkeres Oedem als am rechten. Geringes Oedem an den Malleolen. Stärkerer Strang im Verlauf der Vena saphena nicht nachweisbar. Die Waden fühlen sich nicht infiltriert an.

Resektion der V. Rippe: 1 Liter Eiter. Grosse Herzschwäche: Campher.

Verlauf: Nachdem die Narkose anscheinend gut überstanden, starkes Brechen. Unüberwindliche Herzschwäche trotz stündlicher Campherinjektionen. Exitus 26. 1., 2 Uhr morgens.

Sektion: In der linken Pleurahöhle einige ccm leichtblutigen, dünnen Eiters. Lunge stark nach der Wirbelsäule zurückgezogen: nur kleiner, fester Lappen. Oberlappen an der Spitze und im hinteren Abschnitt durch einzelne Bindegewebsstränge adhärent. Pleura parietalis dicke rote Membran mit fibrinös-fleckigen Auflagerungen, und am vorderen Teil der Brustwand in derselben eine grosse Zahl von rundlichen Defekten, welche zum Teil auf die Intercostalfascie, zum Teil aufs Perichondrium reichen. Tuberkel nicht zu erkennen. Pleura pulmonalis ebenso stark verdickt, bunt, durch flache, helle Auflagerungen und hämorrhagische Rötungen. Am Unterlappen besonders stark gerötete Stelle, die zerklüftet erscheint. Darunter flache Höhle in der Lunge, die mit dem Bronchus communiciert. Lunge völlig luftleer, keine Herde. Die schwach vergrösserten Drüsen am Hilus ohne käsige Einlagerungen. Die Vena cava inf. enthält von der Leber an einen grauroten Thrombus, der sich in der linken Vene festsetzt und central etwas erweicht ist. Vom linken Poupart'schen Bande ab wird er viel dunkler und feuchter. Von der Abgangsstelle der Vena profunda femoris schliesst sich ein neues Gerinnsel an. In die rechte Vena hypogastrica ragt von der Vena cava aus der Thrombus nur als Stumpf hinein und ist mit

der Wand verklebt. Dann schliesst sich bis zum Poupart'schen Band ein frischer Thrombus an.

Fall XIII.

W., Aloysius, 4 Jahre; 4. 7. 99 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Vor 6 Wochen Beginn der Erkrankung mit Lungenentzündung.

Status: Erhebliche Abmagerung; Gesicht blass, Husten trocken; Drüsen am Hals und in der rechten Achselhöhle deutlich zu fühlen. Rachitis. Geringe Excursionen des Thorax bei der Inspiration. IC-Räume nicht verstrichen. Rechtslage. Mühsame, beschleunigte Atmung, 60. Linke Lunge normal, nur hinten unten reichliches Rasseln.

Rechte Thoraxhälfte scheint stärker gewölbt als die linke. In der Fossa infraclavicularis lauter, tiefer Schall. Von da abwärts Dämpfung, die an der IV. R. tympanitisch wird und in die Leberdämpfung übergeht. Hinten vom Angulus scapulae abwärts Dämpfung. Ueber der Dämpfung bronchiales Atmen und crepitierendes Rasseln. Unten abgeschwächtes Atmungsgeräusch

Herz nicht verdrängt. Keine Geräusche. Fieber 38,4; Puls klein, 144· kein Eiweiss.

Keine Milz- und Lebervergrösserung.

Verlauf: Beständig Fieber. Probepunktion: dünner Eiter am 7. 7. Vom linken Hüftgelenk ausgehend und sich bis zur Grenze des oberen Viertels des Oberschenkels erstreckend, befindet sich eine starke, circuläre Anschwellung von praller, nicht fluktuierender Beschaffenheit, die auf Druck schmerzhaft ist.

Resection der VIII. R.: 180 ccm dünnflüssigen Eiters. Auf der Pleura haften dicke Schwarten. Lunge sehr stark retrahiert. Grosse Höhle. Trotz guten Abflusses abends kontinuierlich hohe Temperatur mit ziemlich beträchtlichen morgendlichen Remissionen. Am Hüftgelenk keine Veränderung, bis am 18. 7. deutliche Fluctuation auftritt. Druck auf die Anschwellung, sowie Bewegung des Oberschenkels äusserst schmerzhaft.

Ueberführung in die chir. Klinik: 22. 7. Besonders starke Schwellung in der Trochanterengegend. Hüftgelenk in Flexionskontraktur von 60°. Fluctuation besonders ausgesprochen in der Inguinalbeuge. In leichter Aethernarkose: Crepitation im Hüftgelenk. Per Rectum derbes Infiltrat, das die ganze linke Darmbeinschaufel ausfüllt, nachweisbar. Punktion in der Inguinalbeuge: dünnflüssiger Eiter, steril. 2. 8. nochmals Punktion in der Inguinalbeuge. Exarticulatio femoris wird von den Eltern verweigert. 20. 8. Empyem heilt nicht, profuse Durchfälle. Pat. wird immer elender. Abends um 39,0° Fieber. 3. 9. Streckverband entfernt wegen starker Atrophie der Körperweichteile. Decubitus. 30. 9. Exitus.

Sektion: Empyem beider Pleuren. Atelectase der rechten Lunge. Linke Lunge lufthaltig. Dicke Schwarten auf der linken Pleura. Osteomyelitis des linken Femurkopfes und der linken Darmbeinschaufel. Eiter in der Kapsel und längs des Psoas. Erweiterung der Kapsel.

Fall XIV.

L., Erich, 16 Monate: 21. 7. 98 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Ende Februar Lungenentzündung, die nicht kritisierte. Starke Abmagerung. Der Arzt konstatiert „Wasser

in der Brust". Seit 4 Wochen zunehmende Blässe, trockener Husten und starker Verfall.

Status: Abgemagertes, anämisches Kind in aktiver Bettlage. Leichte Rachitis. Linke Lunge normal.

Rechts vorn seitlich und hinten Dämpfung. Vorn abgeschwächtes Bronchialatmen bis zur IV. R.; von da an schwach, unbestimmtes Atmen. Ebenso seitlich. Hinten in der Fossa supraspinata Compressionsatmen, auf dem Scapulablatt bronchiales Atmen. Vom Angulus bis unten kaum hörbares, unbestimmtes Atmen.

Herzdämpfung überschreitet kaum die Mammillarlinie. Spitzenstoss 3 cm nach aussen von der Mammillarlinie im V. ICR. Starke Pulsation des Praecordiums. II. Mitralton accentuiert, sonst reine Töne. Kein Eiweiss. Kein Fieber. Puls 126.

Abdomen etwas aufgetrieben. Leber erreicht fast den Nabel. Milz überschreitet den Rippensaum um 4 cm.

Resektion der VII. R. am 25. 7. 380 ccm Eiter mit dickem, käsigem Fibrin. Lunge bewegt sich.

Verlauf: fieberlos: am 1. 8. wird der Drain entfernt, worauf sich wieder leichtes Fieber einstellt. Einführung einer silbernen Kanüle am 10. 8. und Entleerung von 100 ccm Eiter. Bis zum 13. leichte abendliche Temperatursteigerungen, bis starke Durchfälle auftreten. Trotz Diät und Medication sind sie nicht zu beseitigen.

Abgeholt aus dem Krankenhaus am 15. 8.

Exitus zu Hause, nach 14 Tagen an Enteritis.

Fall XV.

K., Ludwig, $4^1/_2$ Jahre; 26. 6. 96 eingetreten.

Anamnese der Familie belanglos. Ende April Erbrechen, hohes Fieber. schnelle ächzende Atmung; Schmerzen in der Magengrube. Immer hohes Fieber und schnelle Atmung; starke Abmagerung. Seit 14 Tagen quälender Husten.

Status: Elendes, abgemagertes Kind; leichte Rachitis. Cyanose des Gesichts und der Fingernägel. Linke Thoraxhälfte verbreitert. IC-Räume verstrichen, keine respiratorischen Excursionen. Pectoralfremitus erloschen. Respiration oberflächlich 36. Rechts über der 2.—3. R. spärliches Rasseln.

Links sehr starker tympanitischer Schall von der Spitze bis zur III. R., wo deutliches bruit de pot fêlé beginnt und bis zum IV. ICR. sich erstreckt. Bei der V. R. ganz unvermittelt absolute Dämpfung, welche nach rechts bis zur Linea parasternalis relativ, bis zum rechten Sternalrand absolut nachweisbar ist. Hinten über der Spitze und in der Fossa supraspinata starke Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Von der Fossa infraspinata bis zum Rippensaum absolute Dämpfung. Vorn scharfes Compressionsatmen bis zur III. R., von da an abgeschwächtes Atmen. Seitlich, von der IV. R. ab kaum wahrnehmbares, schwach-bronchiales Atmen. Hinten in der Fossa supra- und infraspinata Compressionsatmen, sonst überall unbestimmtes Atmen.

Herz: Pulsation in der Gegend des II.—VI. Intercostalraums rechts, Spitzenstoss im Epigastrium. II. Pulmonal- und II. Aortenton klappend. Puls sehr klein und weich, 138; kein Fieber.

Resektion der VIII. R. in der hinteren Axillarlinie am 26. 6. 96: 380 ccm gelbgrünen Eiters mit wenig Fibrinmassen. Lunge in grosser Ausdehnung nach unten und vorn verwachsen. Nur wenig Friedländer.

Verlauf: Normale und subfebrile Temperaturen wechseln miteinander ab bis zum 22. 10., wo dann der Drain entfernt wird. Die Fistel schliesst sich jedoch nicht. Kein Fieber. Nachdem Patient seit einigen Tagen wieder remittierendes, ganz geringes Fieber hatte, steigt dasselbe ohne nachweisbaren Grund am 30. 11. plötzlich auf 39,3°. Neue Eiterung: es besteht eine grosse Höhle, in die ein 10 ccm langer Drain ohne Mühe einzuführen ist. Am 10. 1. 97 erste Zeichen beginnender Pertussis, welcher Pat. am 21. 1. erliegt.

Fall XVI.

D., Emil, 5 Jahre alt; 10 5. 96 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Am 30. 4. 96 plötzlich hohes Fieber, Erbrechen, ächzende Atmung und quälender Husten.

Status: Kräftig, gut genährtes Kind. Rechte Thoraxhälfte steht still und ist verbreitert. IC-Räume verstrichen. 60 Respirationen. Links keine Dämpfung, reichlich consonierendes Rasseln und schwach bronchiales Atmen in den seitlichen und hinteren Partien von der IV. R. an abwärts.

Rechts vorn tympanitisch, leicht verkürzter Schall von der Spitze bis zur IV. R., wo eine leichte Dämpfung beginnt, die, bei der V. R. zunehmend, in die Leberdämpfung übergeht. Geringe Dämpfung in der Fossa axillaris, die bei der IV. R. ausgesprochen wird, bei der VII. R. absolut bis nach unten reicht. In der Fossa supraspinata leicht-tympanitischer Schall, in der Fossa infraspinata ausgesprochene Dämpfung. Schenkelschall bei der V. R. bis abwärts. Ueberall schwach bronchiales Atmen, kein Rasseln.

Herz normal; 120 regelmässige Pulse: 38,9°.

Resektion der VIII. R. in der hinteren Axillarlinie am 12. 5. 96: 725 ccm grünlich-gelben Eiters ohne Geruch: Diplokokken.

Verlauf: 12. 5. Crouphusten abends; keine Membranen. 13. 5. früh Tracheotomie: verzweigte Abgüsse der grösseren Bronchien werden entleert. Bakteriologischer Befund: Klebs-Loeffler-Bacillen. Injection von No. III. Zunehmende Cyanose, erschwerte Respiration. Fadenförmiger Puls, grosse Unruhe. Exitus 14. 5. früh.

Sektion: Auf der Bronchialschleimhaut leicht abhebbare Beläge. Die Pleuraoberfläche des linken Unterlappens leicht getrübt, beim Darüberstreichen trocken. Auch seine Pleura costalis ist deutlich nichtspiegelnd und enthält eine Reihe hämorrhagischer Flecken, ebenso die Pleura diaphragmatica. Pleura des Oberlappens intakt.

Der linke Unterlappen recht fest, in den unteren Partien fast völlig luftleer. Im linken Oberlappen einige feste, trübe, körnige Stellen um die Bronchien herum. Nahe dem Hilus eine Stelle, wo das Lungengewebe in eitriger Einschmelzung begriffen ist.

Rechter Unter- und Mittellappen fast ganz luftleer, enthalten eine Reihe bis bohnengrosse Abscesshöhlen, die, mit Eiter gefüllt, eine glatte Wandung haben, aber nicht deutlich mit Bronchien kommunizieren.

Fall XVII.

H., Marie, $3^1/_2$ Jahre; 19. 10. 98 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. Am 6. 10. heftiges Erbrechen, grosse Schläfrigkeit. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Am 9. 10. Benommenheit, Nackenstarre, fliegender Puls; Temperatur 40,9°. Am 12. 10. Zunahme der cerebralen Symptome und Pleuritisexsudation links.

Status: Gut entwickeltes, hochgradig abgemagertes Kind macht schwerkranken Eindruck. Leichte Rachitis. Stillstand der linken Thoraxseite. In den unteren Partien links leichte Vorwölbung und verstrichene IC-Räume. Respiration 54, oberflächlich. Rechts nur in den untersten Partien leichte Schallverkürzung; über dem Unterlappen viel feinblasiges, teils consonierendes Rasseln bei verschärftem Exspirium.

Links von der Clavicula bis zur Herzdämpfung tympanitischer Schall, in den seitlichen Partien intensive Dämpfung. Hinten von der Höhe des III. Brustwirbels ab nach unten intensive Dämpfung. Ueber der ganzen Dämpfung bronchiales Atmen, nur spärlich Rasseln. Nach oben Atmung hauchend bis unbestimmt.

Probepunction trübe, seröse Flüssigkeit; mikroskopisch reichlich Eiterzellen. Kokken, besonders Diplokokken, spärlich Fränkel.

Herz: Rechte Grenze in der Mitte des Sternum. Töne rein. Puls klein, weich, 148; Temperatur 38,0°; kein Eiweiss.

Verlauf: Bis zum 20. 10. völlig fieberfrei; Sensorium frei, gutes Allgemeinbefinden. Puls kräftig. Links vorn ist der Schall ebenso tympanitisch wie früher, aber gedämpfter. Hinten unten intensivste Dämpfung. Bronchiales Atmen. Am 31. 10. beginnt in der Höhe der III. R. eine intensive Dämpfung, ebenso in der linken Axillarlinie. Herzgrenze am rechten Sternalrand. Probepunktion ergiebt reinen Eiter. Kein Fieber; keine meningitischen Symptome.

Resektion der IX. R. am 2. 11. 98: 750 ccm dicken Eiters mit Schwarten. Während der Operation Asphyxie. Künstliche Atmung. Zwei Campherinjektionen.

Verlauf: Fieberfrei bei kräftigem Puls. 8. 11. werden 2 Furunkel ncidirt. Puls kräftig, aber etwas beschleunigt. Nachdem Pat. unerlaubtes Naschwerk genossen, tritt am 10. 11. fast continuierliches Erbrechen auf. Puls kaum fühlbar. Pat. somnolent und deliriert oft. Urin und Stuhl gehen ins Bett. Stühle breiig. Abends schreit Pat. viel.

12. 11. Erbrechen nnd Delirien dauern an. Hohes Fieber (39,0°). Auch Eischampagner wird gebrochen. Pat. sehr eingefallen. Seit gestern dünne Stühle.

13. 11. Kalter Abscess an der rechten Schläfe. Pat. sehr unruhig, stöhnt sehr viel, Gesichtszüge eingefallen, totenblass. Puls unregelmässig, klein. Seit gestern früh kein Erbrechen mehr. Abends Puls 204. Pat. collabiert; abends 10 Uhr Exitus.

Sektion: Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Linke Lunge nach hinten geschoben, daselbst adhärent. Pleura costalis gerötet. Grössere bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen, kleinere im unteren Teil des Oberlappens. Linke Lunge bis in den unteren Teilen luftleer. Die Herde rötlich grau, auf Druck Entleerung von ziemlich viel Flüssigkeit. Kleine bronchopneumonische Herde im unteren Teil der rechten Lunge. Keine

Tuberkel, weder in Lunge, noch in Bronchialdrüsen. Schleimhaut des Magens nur wenig gerötet. Stärkere Rötung im Duodenum. Im Jejunum und Ileum Schleimhaut normal. Kerkring'sche Falten und Plaques etwas gerötet. Stärker im Coecum und Colon ascendens. Im Colon descendens gelbe und rote Flecke.

Fall XVIII.

H., Carl, 4 Jahre; 27. 10. 99 eingetreten.

Anamnese der Familie ohne Belang. In den letzten Septembertagen Brechen, hohes Fieber. Lungenentzündung. Keine Krise. Dauernd hohes Fieber. Am 20. 10. stellt der Arzt eine Brustfellentzündung fest.

Status: Kräftig entwickelter Knabe. Starke Abmagerung. Passive Bettlage. Ausgesprochene Rechtslage. Rechte Thoraxhälfte steht fast ganz still. Geringe Einziehung des Jugulum. IC-Räume rechts nicht verstrichen. Respiration oberflächlich 32. Rechts abdominelle Atmung. Linke Lunge normal.

Rechts bis zur III. R. tympanitischer Schall: von da ab Dämpfung, die nach unten zunimmt bis über den Rippenrand hinaus. In der Fossa axillaris tympanitischer Schall bis zur III. R. Dann nach unten absolute Dämpfung. Von der Spina scapulae bis unten Dämpfung. Ueberall weich bronchiales Atmen.

Herz normal. Keine Cyanose: Fieber 38,5; Puls mässig hoch, auffallend weich, 132. Kein Eiweiss.

Abdomen wenig aufgetrieben. Leber überragt den Rippenrand um 6 cm, Milz nicht fühlbar.

Resektion der VII. R. in der Scapularlinie am 31. 10. Plötzliche Entleerung einer grossen Eitermenge. Starker Hustenreiz. Nicht unbeträchtliches Hautemphysem, das fast ganz wegmassiert werden kann. Lunge stark retrahiert. Gegen Ende der Operation ist das Sekret blutigeitrig: 500 ccm, steril. Nach 2 Stunden grosse Herzschwäche. Campherinjektion.

Verlauf: Fieberfrei. 16. 11. Wunde fast ganz verklebt. 21. 11. Erweiterung der Wunde mit Kornzange: grosse Eiterentleerung. Drain. 29. 11. Drain entgültig entfernt. 8. 12. Lunge dehnt sich gut aus. Wunde geschlossen und gut vernarbt. 12. 12. Pat. entlassen mit Gewichtssteigerung von 14670 auf 14700 g.

Wiedereintritt: 27. 12. In den ersten Tagen nach der Entlassung hat sich Pat. den Magen verdorben. Bald darauf fing er wieder an zu husten. Bei einem heftigen Anfall Platzen der Narbe und Entleerung von viel Eiter.

Status: Ausgedehnte Dämpfung über der Narbe mit abgeschwächtem Atmen. Sonst alles normal. Erweiterung mit einer Kornzange: Drain.

Verlauf: 31. 12. zum ersten Mal Eiter. Drain war aus der Wunde gerutscht. Pralle Dämpfung bis 2 Finger breit über der Wunde. Die ganze Form macht den Eindruck eines abgekapselten Eiterherdes. Erweiterung mit Kornzange: längerer Drain. Vom 1. 1. bis 9. 1. fieberfrei; dann plötzliche Fiebersteigerung. Unterer Rand der VI. und Stumpf der resecierten VII. Rippe nekrotisch. Da bei wiederholter Punktion Eiter aus dem Pleuraraum nicht gewonnen wird, muss die dauernde Eiterung auf die Nekrose zurückgeführt werden. Auskratzung mit scharfem Löffel und Resektion der Stümpfe. Trotzdem stark remittierendes Fieber.

16. 1. Entleerung grosser Eitermengen aus einem Recessus oberhalb der Wunde.

19. 1. Resektion des nekrotischen Teils der VI. Rippe.

Trotz freien Abflusses des Eiters hohe Temperaturen bis zum 26. 1., wo Pat. (bei einem Gewicht von 13 670 g — 1230 g weniger als beim Eintritt —) bis 2 Uhr nachts ruhig schläft. Beim Erwachen ausgesprochener Trismus und klonische Krämpfe der Flexoren der oberen rechten Extremität; Starre der Pupillen. Augen weit aufgerissen. Die krampfartigen Zuckungen dehnen sich allmählich auf die rechte untere Extremität und den Facialis aus.

Die sofort eingeleitete Narkose vermag zeitweilig die Krämpfe zu lösen. Ein lauwarmes Bad und ein Klystier von Chloralhydrat vermögen den Eintritt des Todes um 7 Uhr morgens nicht zu verhindern.

Sektion: Beide Lungen flächenhaft adhärent. Durch die Resektionswunde für die Sonde zugänglich befindet sich an der rechten Thoraxwand eine von festem Bindegewebe umgebene Höhle und zwar ohne Inhalt, von der III.—VII. R. sich erstreckend. Die innere Wand ist die viscerale Pleura, welche ziemlich verdickt erscheint. Am unteren Rande der Höhle 2 trichterförmige Einsenkungen, die blind endigen. An der Trachea einige käsig erweichte Lymphdrüsen. Der der Höhle angrenzende Teil des Unterlappens völlig luftleer.

Beim Eröffnen des Schädels 50 ccm etwas geröteter, leicht trüber Flüssigkeit. Pia stark injiciert. Raum zwischen den Gyri von sulzigen Massen ausgefüllt, am stärksten in der linken Fossa Sylvii. Die Arterie ist völlig eingehüllt von hier etwas festeren Massen. In denselben deutlich einzelne submiliare, graue Knötchen. Stirnventrikel sehr weit: 50 ccm Flüssigkeit.

Viele Autoren sehen heute in jeder Pleuritis des Erwachsenen den ersten sichtbaren Ausdruck der Infektion des Organismus durch Tuberkelbacillen. Die bestehende, bisher aber nicht geahnte, latente Tuberkulose wird durch ein Trauma, durch einen zu rapiden Temperaturwechsel, also eine Erkältung, kurz, durch irgend eine Noxe aus dem Gleichgewichtszustand aufgerüttelt und manifestiert sich durch ein pleuritisches Exsudat. Die Tuberkulose selbst wird wieder als Produkt der Heredität und der Uebertragung des Virus von Mensch zu Mensch angesprochen. Schon für den Erwachsenen wäre somit die Erhebung einer genauen Familienanamnese in Hinsicht einer hereditären Belastung, bezw. die Möglichkeit einer intravital erfolgten Infektion durch ein Familienglied von grösster Wichtigkeit; um wie viel mehr für das Kind, das erstens jener intrauterinen Periode seines Daseins, wo doch die Uebertragung nach Ansicht der Vertreter der Hereditätslehre hätte stattfinden müssen, noch am nächsten steht; zweitens beschränkt sich für das Kind im wesentlichen der Verkehr auf den Kreis seiner Familienangehörigen, welche eine Uebertragung der Infektion vermitteln könnten. Eine genaue Nachforschung nach Tuberkulose bei den Eltern und Geschwistern der kleinen Patienten hat nun in unseren sämtlichen 18 Fällen ein

negatives Ergebnis gehabt. Daraus einen sicheren Schluss ziehen zu wollen, wäre voreilig, dazu sind die Zahlen zu klein. Immerhin geht auch aus den in der Litteratur bekannten Fällen meist hervor, dass die hereditäre Belastung für das Zustandekommen des kindlichen Empyems im Gegensatz zur eitrigen Pleuritis des Erwachsenen nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Die Kinderempyeme sind vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als metapneumonische Exsudate anzusehen. Unter unseren 18 Fällen lassen sich 12 mal croupöse Pneumonien als die primäre Erkrankung nachweisen, von denen 4 zwischen dem 8. und 10. Tage zur Krise gekommen waren, während bei den 8 übrigen eine Defervescenz nicht eingetreten war. Als weitere primäre Erkrankungen kommen in Betracht: Influenza 1, Varicellen 1, Masern 2 und Bronchopneumonie 1 mal. Endlich dürfte noch eine Krankengeschichte den Nachweis für eine idiopathische Pleuritis erbringen. Ist somit die Pneumonie mit $^{12}/_{18}$, also mit $^{2}/_{3}$ der Fälle als ätiologisch wichtigste Krankheit nachgewiesen, so überwiegt sie noch bei weitem mehr, wenn man bedenkt, dass alle Infektionskrankheiten, wie Influenza, Varicellen u. s. w., erst secundär ein Empyem veranlassen, nachdem durch sie primär entzündliche Herde in den Lungen zum Entstehen gebracht worden waren. Die Pneumonie, in ihrer fibrinösen wie katarrhalischen Form, nimmt somit unstreitig in der Aetiologie der kindlichen Empyeme bei weitem die erste Stelle ein.

In engem Zusammenhang damit steht die Verteilung der Empyemfälle auf die einzelnen Lebensjahre. Der erste Blick zeigt, dass die erste Kindheit bis zum 5. Jahre, inclusive gerechnet, bei weitem die meisten Fälle aufweist: 14 auf 18 im ganzen.

Und zwar stehen im

5.	Monat	1	Patient
10.	„	1	„
16.	„	2	„
$2^3/_4$.	Jahre	1	„
3.	„	1	„
$3^1/_2$.	„	2	„
$3^3/_4$.	„	1	„
4.	„	3	„
$4^1/_2$.	„	1	„
5.	„	1	„
	Sa.	14	Patienten.

Von den übrigen 4 Patienten sind je einer 5 und 10 und zwei 9 Jahre alt. Die Thatsache, dass gerade das allererste Kindesalter das Hauptkontingent zu den Empyemen liefert, dürfte gewiss mit dem Prävalieren des meta pneumonischen Charakters im Kindesalter gegenüber der tuberkulösen Aetiologie für das Empyem der Erwachsenen in Zusammenhang zu bringen sein. Die Pneumokokkenpleuritis ist meist eitrig, während das Exsudat einer tuberkulösen Pleuritis gewöhnlich serös ist.

Wie in den meisten Statistiken überwiegt die Zahl der Knaben mit 11 die der Mädchen mit nur 7 Fällen. Eine nur einigermassen annehmbare Erklärung für diese Thatsache ist z. Z. noch nicht gefunden.

Die auch für die Praxis hochwichtige Frage nach dem Zeitpunkt des Auftretens eines secundären Empyems kann an der Hand klinischer Beobachtungen kaum beantwortet werden. Denn nur in den seltensten Fällen kommt es unter unseren Augen zur Entwickelung eines eitrigen, pleuritischen Exsudates. Wir werden in der Klinik meist vor eine vollendete Thatsache gestellt, und gewöhnlich ist schon Gefahr im Verzug; denn leider werden die Patienten oft dann erst dem Krankenhaus zugeführt.

Es standen beim Eintritt in die Klinik

in	der	5.	Woche	d.	Erkrankung	2	Empyemfälle	nach krit. Pneumonie
„	„	13.	„	„	„	1	„	„ „ „
„	„	1.	„	„	„	1	„	nach nicht krit. Pneum.
„	„	$1^1/_2$.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	3.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	4.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	6.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	9.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	21.	„	„	„	1	„	„ „ „ „
„	„	4.	„	„	„	1	„	nach Influenza
„	„	10.	„	„	„	1	„	n. Varicellen (Br.-Pn.)
„	„	2.	„	„	„	1	„	nach Masern
„	„	6.	„	„	„	1	„	„ „
„	„	9.	„	„	„	1	„	nach Bronchopneum.
„	„	4.	„	„	„	1	„	nach Pleuritis.

Die Zeit, welche also seit dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome verstrichen war bis zum Tage der Aufnahme in die Klinik, schwankt somit zwischen 1 und 21 Wochen. Auch die anamnestischen Angaben sind bei einer sich oft so schleichend

entwickelnden Erkrankung selbst bei genauester Nachforschung nicht so präcis, um einen Anhaltspunkt für den Beginn des Empyems zu ergeben.

Wir sind somit auf nur 2 unter den 18 Fällen angewiesen, bei denen wir die erste Entwickelung des Empyems verfolgen können.

Im Fall IV handelt es sich um eine akut einsetzende, offenbar centrale Pneumonie, da erst am 7. Tage die ersten auskultatorischen Pneumoniebefunde erhoben werden. Am 10. Tage Krise. Die Resolution des Infiltrats scheint ganz normal vor sich zu gehen, bis nach 8 Tagen sich eine immer zunehmende Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch bei unregelmässigem Fieber entwickelt. Rasch zunehmender Verfall und völlige Anorexie veranlassen am 14. Tage nach der Krise die Probepunktion, welche Eiter ergiebt.

Fall XVII setzt mit deu Symptomen einer Pneumonie ein am 6. Tag Nachweis des pleuritischen Exsudats. Am 13. Tage ergiebt unter stetiger Zunahme der Dämpfungsintensität die Probepunktion trübe, seröse Flüssigkeit mit reichlich Eiterzellen. 23 Tage lang fieberloser Verlauf, dann völliger Schenkelschall mit Fieber. Probepunktion ergiebt reinen Eiter.

Dies Ergebnis, dass am Ende der 2. und bei Beginn der 3. Woche erst die Empyeme diagnosticiert werden konnten, steht im Widerspruch mit vielen Autoren, die gewöhnlich schon im Verlauf der 1. Woche die Empyeme haben auftreten sehen. Gegen die allgemeine Richtigkeit dieser Annahme sprechen auch unsere Erfahrungen mit Pneumonierekonvalescenten. Dieselben werden ausnahmslos frühestens 14 Tage nach der Krise entlassen und unter den 212 Pneumoniefällen der letzten Jahre haben wir nicht einmal innerhalb dieser Zeit ein Empyem entstehen sehen. Sollte die Neigung zur Entwickelung der Empyeme erst, wie unsere zwei einzigen Fälle es vermuten lassen, in eine spätere Periode fallen, so wäre dies eine dringende Mahnung, unsere Pneumoniker fühestens nach 4 Wochen nach der Krise aus dem Krankenhaus zu entlassen.

Wie für die Prognose jeder Krankheit der Kräftezustand des Patienten von grosser Bedeutung ist, so besonders beim Empyem, das durch die langdauernde Eiterconsumption an die Widerstandskraft des Organismus erhöhte Anforderungen stellt. In unseren Krankengeschichten werden 13 Kinder als abgemagert bezeichnet. Bei 13 von 18 Patienten konnte das Anfangsgewicht

festgestellt, werden und es ergiebt sich, dass 9 davon in der That zum Teil bedeutend weniger wiegen, als die für die entsprechenden Lebensjahre von Quetelet festgesetzten Durchschnittswerte angeben, wie folgende Tabelle zeigt.

Knaben:			Mädchen:		
Fall XI	1 1/3 Jahre	— 3,0 Kilo	Fall VII	3 1/2 Jahre	— 2,5 Kilo
„ XIV	1 1/3 „	— 1,3 „	„ XVII	3 1/2 „	— 1,9 „
„ XV	4 1/2 „	— 2,8 „	„ V	3 3/4 „	— 3,1 „
„ II	9 „	— 2,8 „	„ IV	5 1/2 „	— 1,8 „
		Sa. 9,9 Kilo	„ VI	11 „	— 0,5 „
					Sa. 9,8 Kilo
9,9 : 4 = 2,5 Kilo.			9,8 : 5 = 1,9 Kilo.		

Daraus erhellt, dass die Knaben durchschnittlich erheblicher (2,5 Kilo) hinter dem Normalgewicht zurückbleiben als die Mädchen mit 1,9 Kilo.

Dem stehen gegenüber 3 Knaben, die im Mittel um 1,3 Kilo, und ein Mädchen, das um 1,8 Kilo das Durchschnittsgewicht überschreiten.

Von den 9 Patienten mit Untergewichten sind 5, von den 4 mit Uebergewichten 3 gestorben.

Bei 7 von unseren 18 Patienten sind Zeichen leichter Rachitis nachweisbar; eine verhältnismässig geringe Zahl, die dem gewöhnlichen Rachitisprocentsatz unserer Spitalbevölkerung nicht entspricht.

Entsprechend der zum Teil starken Abmagerung ist die Haut meist schlaff, dünn, leicht in Falten zu legen und gewöhnlich ungemein trocken, häufig leicht schuppend. Jeder Furgor ist ihr verloren gegangen, und sie hat die welke, gelbgraue Farbe der Greisenhaut.

Fast ausnahmslos haben die Patienten eine ausgesprochene Neigung auf der erkrankten Seite zu liegen, wohl um durch völlige Ausnutzung der gesunden Thoraxhälfte ihren gesteigerten Lufthunger besser befriedigen zu können. Ein weiterer Grund dürfte der sein, die kranke Seite ruhig zu stellen, um die durch den wechselnden Druck bei der Atmung innerhalb des Pleuraraums ausgelösten Schmerzen zu vermeiden.

Bei vielen Patienten ist schon die einfache Berührung der Intercostalräume äusserst schmerzhaft, besonders aber die Percussion, welche dann gewöhnlich ein abgebrochenes Hüsteln

auslöst, selbst wenn die Neigung zum Husten, wie meistens, nur gering ist.

In 2 Fällen (V und VI) ist am Thorax auffallend ein Oedem der Brusthaut. Da dasselbe sich auf die erkrankte Seite beschränkt, darf es wohl als unabhängig von etwaigen Störungen des Herzens entstanden aufgefasst werden. Es dürfte vielmehr nur der Ausdruck einer Stauung im Circulationsapparat der erkrankten Toraxhälfte sein, hervorgerufen durch den Druck eines sehr grossen Exsudates. Endlich wird die einseitige Lage gewiss auch die Ansammlung eines Transsudates in den abhängigen Partien mit begünstigen.

Die Patienten machen meist einen collabierten, schwerkranken Eindruck mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Die Respiration ist fliegend und oberflächlich. Die Frequenz schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Sie betrug nie weniger als 32 Atemzüge in der Minute, während 2 Fälle sogar eine Frequenz von 80 und 84 Respirationen aufweisen. Auffallend ist das Missverhältnis zur Pulszahl, besonders bei diesen Patienten, wo dieselbe sich auf nur 140 bezw. 132 Schläge belief.

Betrachten wir nun die percutorischen und auscultatorischen Befunde, so sind dieselben im grossen und ganzen in allen Fällen die gleichen. In den obersten Lungenpartien tympanitischer Schall entsprechend dem durch Retraktion der Lunge entstandenen Elasticitätsgleichgewicht derselben. Ist das Exsudat sehr gross, so wird durch Einschaltung desselben zwischen Thoraxwand und retrahierter Lunge der Schall gedämpft-tympanitisch. Dem Gesetz der Schwere folgend, wird die Exsudatmasse nach abwärts grösser und dickflüssiger, die leichtere Lunge dort verdrängt und dementsprechend die Dämpfung praller, ja absolut.

Auscultatorisch ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle bronchiales, bezw. Compressionsatmen zu hören, ebenso abgeschwächtes und unbestimmtes Atmen. Rasseln dagegen in seinen verschiedensten Formen gehört auch in unseren Fällen zu den Ausnahmen, wie es ja überhaupt bei Exsudaten selten ist.

Interessant und auch wichtig ist, dass sämtliche hier beobachteten Empyeme einseitig waren. Gewiss geht man nicht fehl, diese Thatsache mit dem vorwiegend post-pneumonischen Charakter unserer Fälle in Zusammenhang zu bringen. Ist es doch fast charakteristisch für die croupöse Pneumonie, dass die nicht infiltrierte Seite völlig intakt ist, ohne jeden Katarrh. Ist die primäre Erkrankung streng auf einer Seite beschränkt, warum

sollte das secundär auftretende Empyem doppelseitig in die Erscheinung treten? In scheinbarem Widerspruch mit oben Gesagtem stehen die sieben Fälle, von denen 6 nach croupöser Pneumonie aufgetreten sind, wo thatsächlich die exsudatlose Lungenhälfte nicht intakt geblieben ist. Sicher aber sind die dort nachweisbaren katarrhalischen Erscheinungen auf das lange Krankenlager zurückzuführen. Was endlich den Fall III betrifft, so waren Influenza und beiderseitige Pneumonie mit pleuritischen Erscheinungen vorausgegangen. Dass kleine Residuen davon zurückgeblieben sind, ist wohl nicht wunderbar.

Die Lokalisation unserer Empyeme auf die verschiedenen Brusthälften scheint denjenigen Recht zu geben, welche die linke Seite als von der Pleuritis bevorzugt ansehen: von den 18 Fällen sind 10 linksseitig.

Von grosser Bedeutung für einen Empyemkranken ist der Herzbefund. Ein Organ, das wie das Herz von allen Seiten so leicht aus seiner Lage verschoben werden kann, kann nicht unbeeinflusst bleiben von der Ansammlung grosser Flüssigkeitsmengen in den dasselbe einschliessenden Pleuraräumen.

In unseren Krankengeschichten wird 10 mal eine Verlagerung des Herzens erwähnt und zwar 7 mal nach rechts und 3 mal nach links. Bewegt sich dieselbe innerhalb mässiger Grenzen, das heisst überschreitet die Herzgrenze nach rechts nicht den rechten Sternalrand oder nach links nicht die Papillarlinie um ein Bedeutendes, so wird die Funktion des Organs wohl kaum beeinflusst. Befindet sich aber der Spitzenstoss, seine Lage giebt wohl immer den besten Massstab für die stattgehabte Verdrängung, bei rechtsseitigem Empyem in der vorderen linken Axillarlinie (III), oder bei linksseitigem wenig nach innen von der rechten Mammillarlinie im rechten ICR. (VI), so ist eine normale Funktion des Cor kaum mehr möglich. Die mechanischen Störungen können nicht ausbleiben, wie sie sich im Entstehen von Ascites und Oedemen der untern Extremitäten, der Bauchdecken und starker Erweiterung der Bauchvenen äussern.

Als Ausdruck einer forcierten Thätigkeit sind die mehrfach erwähnten Pulsationen zu betrachten. Das Auftreten von Eiweiss im Urin, wie es 2 mal konstatiert wurde, dürfte ebenfalls der gestörten Zirkulation zuzuschreiben sein.

Eine auffallende und 6 mal verzeichnete Erscheinung ist die Verstärkung des II. Pulmonaltons bezw. das Klappen desselben. Sollte man zur Erklärung dieser Erscheinung eine

Hypertrophie des rechten Ventrikels annehmen müssen, die wieder ihrerseits der Ausdruck und die Folge vermehrter Arbeit, also eine Arbeitshypertrophie wäre, oder ist der Schluss der Sanilnuarklappen der Pulmonalis ein besonders kräftiger und intensiver? Letztere Annahme hat manches für sich, da infolge des starken Widerstandes, welchen das Blut in der komprimierten und meist auch infiltrierten Lunge findet, eine stärkere Füllung und ein heftiges Zurückprallen der Blutsäule im Conus arteriosus pulmonalis zustande kommt; dadurch würde ein kräftigerer Schluss der Klappen bewirkt.

Entsprechend diesen anormalen Verhältnissen, in denen das Herz sich befindet, ist auch seine Arbeitsleistung keine normale. Der Puls als messbarer Ausdruck dieser Leistungsfähigkeit, ist in allen Fällen hochgradig beschleunigt. Die Frequenz schwankt zwischen 120 und 148. Derselbe ist meist klein, d. h. die Welle ist leicht komprimierbar. Die treibende Kraft muss also um ein bedeutendes herabgesetzt sein. Bei sehr starker Verdrängung, wie in Fall VIII, kann die Herzschwäche und die Unregelmässigkeit des Pulses als Ausdruck derselben direkt lebensgefährlich werden, so dass zur Entlastung ohne Zeitverlust eine teilweise Entleerung des Exsudates notwendig werden kann.

In nur 8 Fällen ist die Temperatur erhöht und überschreitet nur einmal 39,0°. Eine Erklärung dafür dürfte wohl vor allem darin zu finden sein, dass die meisten Empyeme schon älteren Datums sind, von einem frischen entzündlichen Prozess somit kaum mehr die Rede sein kann.

Zur Vervollständigung unserer Uebersicht noch einige Worte über den Stand der Leber. Dieselbe überragt in 6 Fällen den Rippenbogen, 2 mal bei linksseitigem und 4 mal bei rechtsseitigem Empyem. Dass erstere 2 Fälle nicht auf Rechnung einer Verdrängung gesetzt werden können, ist selbstverständlich. Auch bei den 4 anderen Fällen ist es noch sehr fraglich, ob wirklich eine Verdrängung vorliegt oder ob das Ueberschreiten des Rippenbogens nicht durch eine Vergrösserung der Leber, vielleicht infolge von Rachitis, verursacht ist; denn nur in Fall III und II handelt es sich um wirklich bedeutende Exsudatmengen.

War durch die oben näher detaillierten Befunde die Diagnose des Empyems wahrscheinlich geworden, so wurde sie dann durch die Probepunktion sichergestellt. Dieselbe war gewöhnlich sehr einfach und machte keine Schwierigkeiten.

Die bakterielle Untersuchung beschränkte sich immer auf das mikroskopische Präparat; daher erklärt sich auch die geringe Ausbeute in dieser Hinsicht aus dem Material. Tuberkelbazillen wurden nie gefunden, Diplokokken und Pneumokokken in der Mehrzahl der Fälle, nur selten Staphylokokken und Streptokokken. Kulturen, bezw. Tierversuche wurden nie gemacht.

Konnte an dem Bestehen eines Empyems nicht mehr gezweifelt werden, so wurde meist sofort zur radikalen Operation geschritten, ohne sich zuerst mit grösseren Punktionen aufzuhalten. In wenigen Fällen wurde die Resektion erst 2—4 Tage nach gestellter Diagnose angeschlossen, gewöhnlich in der klinischen Vorlesung zu Lehrzwecken. Entsprechend den Frfahrungen aus früheren Jahren, wie sie in der Arbeit von Levy aus hiesiger Klinik niedergelegt sind, wird hier nur die subperiostale Resektion gemacht; das Bülau'sche Verfahren hat in den letzten 6 Jahren keine Anwendung gefunden.

Die entleerten Eitermengen schwanken zwischen 100 und 1600 ccm. Als Ort der Eröffnung des Thorax wurde gewöhnlich die VII. oder VIII. Rippe in der hinteren Axillarlinie gewählt. 5 mal musste die Operation unterbrochen werden wegen Zufallen in der Chloroformnarkose, obwohl noch beträchtliche Eitermengen sich im Pleuraraum fanden. Vor allem machte sich eine bedeutende Herzschwäche geltend, die in einer hochgradigen Cyanose ihren Ausdruck findet und einem fast völligen Verschwinden des Pulses. Durch Campherinjektionen konnten diese Erscheinungen mit Erfolg bekämpft werden. In Fall XVIII, der sich schon durch eine sehr grosse Herzverdrängung auszeichnete, war infolge der vielleicht etwas zu schnellen Eiterentleerung ein sehr heftiger Hustenreiz aufgetreten, der die Bildung eines ausgedehnten Hautemphysems veranlasste, das jedoch der Massage bald wich. Zu gleicher Zeit wurde das entleerte Exsudat stark bluthaltig, wohl eine Folge der plötzlichen Hyperaemie der Lunge.

Der Geruch des Eiters ist fast immer charakteristisch fade, süsslich. Gewöhnlich entleeren sich bis fingerdicke Fibringerinnsel. Nach Einführung des Drain bleibt der Verband liegen, bis derselbe von Sekret durchtränkt ist, bezw. hohes Fieber auftritt.

Ueberblicken wir nun den Verlauf der einzelnen Fälle, so gruppieren sie sich in ganz natürlicher Weise zunächst in solche, die ohne Komplikationen und solche, die trotz Komplikationen zur Heilung gelangt sind; eine gesonderte Betrachtung verlangen

die schweren Fälle, welche ohne oder mit Komplikationen zum Tode geführt haben.

Von glatt verlaufenden Fällen haben wir nur 4 (I—IV). Dieselben sind schon fieberfrei ins Krankenhaus eingetreten und sind es auch während ihres ganzen Aufenthalts dauernd geblieben, mit Ausnahme von Fall IV, der einmal infolge von Eiterretention eine kleine Temperatursteigerung aufweist, die aber einer gründlichen Ausspülung der Pleurahöhle und Wunde mit 2 proz. Borsäurelösung sofort wich. Die Eitersekretion war in einem Fall (I) schon nach 16 Tagen gleich Null, so dass der Drain entfernt werden konnte. Nie hat sie länger als 34 Tage gedauert. Als geheilt konnten die Patienten entlassen werden schon am 32. Tage nach der Operation, die anderen erst nach 34 bezw. 39 Tagen. — Bei Fall III erfolgte die Entlassung auf ausdrücklichen Wunsch der Eltern mit einer minimalen Fistel, aber trotzdem mit einer Gewichtszunahme von 300 gr. Die 3 anderen Patienten wiesen Zunahmen von 870, 5140 und 2700 gr. auf: gewiss gute Erfolge in der kurzen Zeit.

Ein wesentlich anderes Bild von dem Verlauf der Empyeme geben uns die Krankengeschichten V—VIII. Im höchsten Grade auffallend sind die überall auftretenden Furunkel und Abscesse, ein neuer Beweis für die ausgesprochene Tendenz zur eitrigen Diathese im inficierten Organismus. Die Lokalisation ist eine äusserst wechselvolle: Sei es, dass die Wange von einer prallen Infiltration betroffen wird, aus der sich dann in dem entleerten Eiter Fränkel's Diplokokken nachweisen lassen, oder mag sich in unmittelbarer Nähe der Resektionswunde oder in der Analgegend ein Abscess bilden, immer ist es ein Zeichen von hochgradiger Durchseuchung des ganzen Körpers, und dementsprechend besteht immer Fieber, besonders auch in Fall V, wo sich aus den der Wunde aufgelagerten Membranen Reinkulturen von Staphylokokken züchten liessen. Fall VII ist ein gutes Beispiel für die abgesackten, mehrräumigen Empyeme, wo trotz radikaler Entleerung des sichtbaren Teils des Pleuraraumes aus verborgenen, versteckt liegenden Höhlen immer wieder grössere Eitermengen zu Tage gefördert wurden. — Wie sehr die Widerstandskraft in schweren Fällen gelähmt ist, erhellt aus dem Necrotisieren der Rippenenden, das seinerseits wieder die Bildung von Fisteln begünstigt, die nur mit grösster Mühe zur Verheilung zu bringen sind.

Die bei Fall VIII auftretende Nephritis war dazu angethan, das bisher gute Resultat der Behandlung wesentlich zu beeinträchtigen durch die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, ja dasselbe sogar gänzlich in Frage zu stellen, da durch das schwere Empyem schon fast unerhörte Anforderungen an die Widerstandskraft des kleinen Patienten gestellt worden waren.

Die Entfernung des Drain konnte am 30. (V), 16. (VI) bezw. 22. (VIII) Tage nach der Operation erfolgen. Fall V und VI konnten am 58. und 46. Tage entlassen werden mit Gewichtszunahme von 2200 bezw. 3020 g. Wesentlich länger dauerte der Spitalaufenthalt entsprechend den schwereren Komplikationen der Kinder VII und VIII, welche erst nach $10^1/_2$ und nach 3 Monaten das Krankenhaus verliessen. Beide auch mit nicht unbedeutender Zunahme an Gewicht: 1680 und 1580 g.

Betrachten wir nunmehr diejenigen Krankengeschichten, deren Ausgang letal war, so fällt zunächst ins Auge, dass die 4 ohne Komplikationen an Empyem gestorbenen Kinder dem zartesten Alter angehören. Es ist von vornherein einleuchtend, dass Kinder von 5, 10 und 16 Monaten nur schwer einem solchen Ansturm widerstehen können. Dementsprechend ist der Verlauf ein beträchtlich kürzerer. Nur ein Patient (IX) war 9 Wochen lang krank; die anderen erlagen nach 8, 26 bezw. 28 Tagen. Gewöhnlich trat der Tod 1 Tag nach der Resektion auf, nur das 16 monatliche Kind XI überlebte die Operation um 8 Tage, hatte aber dauernd hohes Fieber und erlag dann endlich der grossen Herzschwäche, wie die übrigen 3 Patienten.

Die Herzschwäche ist für den Verlauf dieser schweren Empyeme verhängnisvoll und äussert sich besonders interessant in Fall XII. Denn die noch im Leben konstatierte und nachher durch die Sektion bestätigte Thrombose in der Vena hypogastrica und Vena profunda femoris kann bei dem Fehlen jeglichen sonstigen ätiologischen Momentes nur als die Folge einer Stase, somit als eine marantische Thrombose angesprochen werden. Ueberraschend bei der Sektion war die Grösse des Thrombus, der von der Leber ab sich nach abwärts durch die ganze Vena cava inferior erstreckte und dann auf deren linken Ast sich verbreitet.

Von Interesse ist, dass auch die Sektion dieser 4 Fälle keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Tuberkulose ergeben hat. Besonders Fall XII liess die pathologisch-anatomische Diagnose auf Tuberkulose erwarten. Es wurden aber weder

Tuberkel nachgewiesen, besonders an den zahlreichen zerklüfteten Stellen im Lungengewebe, noch enthielten die nur schwach vergrösserten Drüsen am Hilus käsige Einlagerungen. Die Lunge selbst wurde hochgradig retrahiert und völlig luftleer gefunden, aber ohne Herde. Hierdurch erfährt die anamnestische Angabe, dass das Empyem im Anschluss an eine primäre Pleuritis entstanden sei, ihre Bestätigung.

Die übrigen Sektionsbefunde bieten nichts besonderes: ausgedehnte bronchopneumonische Herde, besonders bei Fall XI, wo die Masern als Entstehungsursache angegeben werden. Kind X, das nur 8 Tage krank gewesen war, liess eine ausgesprochene lobuläre Pneumonie auf der vom Empyem befallenen Seite erkennen, während auf der anderen Seite sich kleine bronchopneumonische Infiltrate nachweisen liessen.

Schon oben war die Rede von der bei Empyemen bestehenden Tendenz zur Eiterbildung an den verschiedensten Stellen des Körpers. Jene Fälle konnten jedoch dadurch in ihrem günstigen Verlauf nicht beeinträchtigt werden. Anders bei Kind XIII, das die schwersten eitrigen Metastasen im Hüftgelenk darbot und wohl deshalb zu Grunde gegangen ist. Schon das beständig nach der Rippenresektion wiederkehrende Fieber liess die Vermutung aufkommen, dass sich hinter der anfangs nur leichten Schwellung des linken Hüftgelenks eine schwere Affektion verberge. Bald stellten sich die für Coxitis charakteristischen Symptome ein und nach 14 tägigem Spitalaufenthalt wurde durch eine Probepunktion aus dem Gelenk Eiter entleert. Die indicierte Operation wurde verweigert und somit die letzte Möglichkeit, das Kind eventuell zu erhalten, genommen. Denn selbst, wenn die Resektion ausgeführt worden wäre, war trotzdem bei der ausgesprochenen Neigung zu eitriger Diathese, wie sie sich kurz vor dem Tode in dem Auftreten eines Empyems auf der bisher normalen linken Seite äusserte, die Prognose äusserst schlecht zu stellen. Das beständige Fieber und die nach 6 Wochen auftretenden profusen Durchfälle nahmen dem schon sehr heruntergekommenen Körper die letzte Widerstandskraft, und der Tod trat ein. Die Sektion bestätigte das Vorhandensein einer Osteomyelitis des Femurkopfes. Der Lungenbefund ergab die gewöhnlichen Verhältnisse.

Eine weitere Gruppe von 3 Fällen wurde nach der Operation von Infektionskrankheiten befallen. Sind Diphtherie, Keuchhusten und eine Enteritis in normalen Verhältnissen gefährliche

Feinde für die Kinder, um wie viel mehr, wenn den Infektionsträgern durch den schwer erkrankten Organismus kein Widerstand geleistet werden kann, ihnen somit Thür und Thor geöffnet sind!

Dass es sich in Fall XVI thatsächlich um Diphtherie handelt, wurde durch den Nachweis von Klebs-Löffler-Bacillen ausser Zweifel gesetzt. Trotz Tracheotomie starb Pat. 2 Tage nach Auftreten der ersten Crouperscheinungen. Die Sektion zeigte leicht abhebbare Beläge auf der Bronchialschleimhaut. Trotz einiger Einschmelzungsherde im Lungengewebe konnten Tuberkel nicht nachgewiesen werden.

Fall XV charakterisiert sich durch das lang bestehende Fieber und die nicht zum Stehen zu bringende Eiterung, die 5 Monate nach der Resektion noch nicht versiecht ist. Dass ein Kind mit so wenig funktionsfähigem Respirationsapparat dem ersten Ansturm eines Keuchhustens erliegen muss, ist nicht wunderbar. Der Tod erfolgte nach 11 Tagen. Die Sektion, die uns über den Grund der lang dauernden Eiterung hätte aufklären können, durfte beim Widerspruch der Angehörigen leider nicht gemacht werden.

Endlich war es eine schwere Enteritis, die den normalen Verlauf der Reconvalescenz eines 16monatlichen Patienten störte. Dieselbe trotzte jeder Medication. In ihrem wahren Wesen konnte sie leider nicht erkannt werden, da die Patientin vor dem Eintritt der Katastrophe der Spitalbehandlung entzogen wurde.

Zum Schluss noch die Besprechung von 2 durch ihren Verlauf und die Todesursache sehr bemerkenswerten Fällen. Bei beiden war eine Meningitis, und zwar eine eitrige und eine tuberculöse, entscheidend für den verhängnisvollen Ausgang.

Im ersten Fall (XVII) macht die Entscheidung der Frage, ob die eitrige Meningitis die primäre Erkrankung ist, oder ob sie erst im Anschluss an das Empyem aufgetreten, gewisse Schwierigkeiten. Denn von vornherein haben die meningitischen Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden, und erst 6 Tage nach Beginn der Erkrankung konnte ein Exsudat im Pleuraraum nachgewiesen werden. Durchaus klar gestellt in dieser Hinsicht ist der andere Fall XVIII, wo sicher auf dem Boden der vorhandenen Tuberkulose erst sekundär die tuberkulöse Meningitis zur Entwickelung gekommen ist.

Der Verlauf der eitrigen Meningitis war durchaus nicht charakteristisch und wurde durch das Bestehen des Empyems noch weiter verwischt. Die Fiebercurve, welche nach der Resektion auf die Norm zurücksank und sich volle 10 Tage auf derselben erhielt, liess bei dem Fehlen sonstiger Symptome den Gedanken an das Bestehen einer wirklichen Meningitis nicht aufkommen. Man glaubte thatsächlich es nur mit einer meningealen Reizung zu thun zu haben, wie sie bei schwer fiebernden Patienten ja häufig zu beobachten ist. Auch das Erbrechen 8 Tage nach der Operation wurde, da es mit der Darreichung von unerlaubtem Naschwerk durch die Mutter coincidierte, zunächst nicht als meningitisches angesprochen. Erst die Unstillbarkeit desselben, die Beschaffenheit des Pulses, die grosse Somnoleuz, die Delirien, die Incontinenz von Blase und Mastdarm und die Jactationen liessen 2 Tage vor dem Tode die Vermutung zur völligen Sicherheit werden. Der Zustand der Patientin liess eine Spinalpunktion nicht mehr zu. Am 38. Tage ihrer Erkrankung und 11 Tage nach der Resektion starb sie.

Die hochgradige Neigung zur Eiterbildung äusserte sich in dem Auftreten von 2 grossen Furunkeln und eines kalten Abscesses; am deutlichsten aber in der ausgedehnten, eitrigen Cerebrospinalmeningitis selbst, wie sie die Sektion ergab. Dieselbe trug rein eitrigen Charakter im Gegensatz zur Meningitis des Falles XVIII, die ausgesprochen tuberculös war.

Wie jene hatte sie auch einen durchaus atypischen Verlauf, so dass eine Diagnose intra vitam nicht möglich war. Am 42. Tage geheilt entlassen, kehrte der Patient nach 14 Tagen ins Krankenhaus zurück, weil eine Eiterretention zum Durchbruch gekommen war. Nachdem Patient sich 12 Tage in der Klinik befand, trat trotz ausgiebiger Eiterentleerungen, die durch Nekrose der Rippenstümpfe verursacht war, stark remittierendes Fieber auf mit abnorm beschleunigtem Puls. Bei dem lymphatischen Knaben schien der Verdacht auf Tuberculose wohl begründet. Meningitische Erscheinungen oder auch nur langdauernde Kopfschmerzen wurden nicht konstatiert, bis nach 17 Tagen plötzlich nach ruhigem Schlaf klonische, halbseitige Krämpfe auftraten, die erst mit dem innerhalb 5 Stunden erfolgenden Tode ihr Ende fanden. Die Annahme einer plötzlichen Exacerbation einer latent verlaufenden tuberculösen Meningitis fand durch die Sektion ihre volle Bestätigung. Die Fossa Sylvii erwies sich, wie in den meisten Fällen, so auch hier als Haupt-

sitz der miliaren Knötchen. Als Ausgangspunkt für die Verbreitung der Tuberculose konnten die verkästen paratrachealen Lymphdrüsen nachgewiesen werden.

Es sind somit von den oben analysierten 18 Empyemfällen 8 geheilt und zwar nur 4 ohne und 4 trotz Complicationen während des Krankheitsverlaufs.

Die übrigen Patienten sind ad exitum gekommen: 4 ohne dass noch Complicationen aufgetreten wären, während die letzten 6 intercurrenten Krankheiten zum Opfer gefallen sind.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herren Prof. Dr. Kohts, für die Ueberlassung des Materials meinen Dank auszusprechen.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittlung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection. Von F. F. Friedmann Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 9.

Der Beweis, dass die tuberculöse Infection vom Vater direct auf die Frucht übertragen ist, erfordert zweierlei:

1. Den Nachweis, dass im Sperma virulente Tuberkelbacillen vorhanden sind.

2. Den Nachweis, dass dieselben nur mit dem Sperma und ohne jede Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragen wurden.

Ersteres ist wiederholt gesichert, letzteres bisher noch nicht exakt erwiesen. Verfasser injicierte Kaninchenweibchen sofort post coitum einige Tröpfchen einer Aufschwemmung virulenter Tuberkelbacillen in die Vagina. Die Tiere wurden in den nächsten 8 Tagen getötet — das beste Material stammte vom 6. Tag — und die Embryomen in Serienschnitten auf Bacillen untersucht, sämmtliche mit Erfolg. Die Organe der Mutter (Uterus, Vagina) erwiesen sich gesund und frei von Bacillen. Der unter 2 genannten Forderung ist hiermit genügt. Friedmann stellt weitere Untersuchungen aus späterer Zeit post injectionem in Aussicht. Finkelstein.

Mort subite dans un cas de syphilis héréditaire d'origine paternelle. Von Gatton. La semaine médic. 1901. No. 3.

In der Société de dermatologie et syphiligraphie referiert Gatton über einen Säugling, dessen Syphilis zweifellos ein väterliches Erbteil war. Zwar hatte die Mutter auch eine Lues durchgemacht, doch war bei ihr die Infektion 20 Jahre vor der Geburt des Kindes erfolgt, und wenn auch ihre beiden ältesten Kinder, die sie während der floriden Periode ihrer Syphilis geboren hatte, bald gestorben waren, so hatte sie doch später zwei Kinder zur Welt gebracht, die am Leben blieben und abgesehen von den etwas vorgetriebenen Stirnbeinhöckern des einen, keinerlei spezifische Symptome boten. Das fünfte von Gatton beobachtete Kind hatte syphilitische Geschwüre am Gesäss, wurde nach einigen Tagen dyspnoisch, bekam Durchfall und starb plötzlich. Die Section ergab das Vorhandensein einer ausgedehnten visceralen Lues, Hyperaemie aller inneren Organe, Bronchopneumonie, Lebersyphilis, Pfortadersklerose. Die Mutter war drei Mal verheiratet, die beiden ersten Männer, die Väter der vier älteren Kinder, waren gesund gewesen, der Vater des fünften Kindes dagegen trat in die Ehe mit einer frischen Lues. In der Debatte machen Fournier und andere auf die Häufigkeit des plötzlichen Todes bei syphilitischen Neugeborenen aufmerksam, für den bisher eine ausreichende Erklärung fehlt. Hamburger-Breslau.

Syphilis der Enkelin. Von Prof. A. J. Pospelow. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 55, Heft 2. 1901.

Der Verfasser sieht die Vererbbarkeit der Syphilis auf die Enkel als eine feststehende Thatsache an. In manchen Fällen dieser Art soll die

Syphilis keine charakteristischen Erscheinungen hervorbringen, sondern nur ein Zurückbleiben in der Entwickelung, bisweilen nachdem die Kinder in den ersten Lebensjahren anscheinend vollkommen gesund gewesen sind.

Der Fall des Verfassers betrifft ein 13jähriges Mädchen mit Hutchinson'schen Zähnen, chronischer Rhinitis, Perforation der Nasenscheidewand und einem gummösen Geschwür am harten Gaumen. Die Entwickelung des Kindes entsprach ungefähr einem Alter von 9—10 Jahren. Nach Einleitung antisyphilitischer Behandlung prompte Heilung der specifischen Veränderungen und auffallend schnelle körperliche Entwickelung.

Infection des Mädchens, auch extragenitale, nach der Geburt, war nach Lage der Verhältnisse höchst unwahrscheinlich. Auch waren beide Eltern gesund; die Mutter hatte 12 mal geboren, niemals abortirt; dagegen hatte der Vater des Mädchens Hutchinson'sche Zähne, und wieder dessen Vater hatte sicher an Syphilis gelitten.

Verfasser hält es für möglich, dass Syphilis, wenn keine specifische Behandlung dazwischen tritt, sogar auf die Urenkel vererbt werden kann.

Stoeltzner.

Arteriosclerosi del miocardio da sifilide ereditaria. Von Berghing. Gazetta degli ospedali. No. 75. 1900.

Sieben Monate altes Mädchen; der Anamnese nach sind die Eltern nicht syphilitisch. Während der letzten drei Monate, in denen das Mädchen sonst ganz wohl war, hatte es, ohne erkennbare Ursache, drei Anfälle, die dadurch charakterisiert waren, dass das Mädchen zwei Minuten lang eine auffallende Dyspnoe mit starker Cyanose bot; kein Krampf; die Harnuntersuchung immer negativ.

Am 30. Mai, abends, war das Mädchen zu Bett und lächelte der Krankenwärterin zu, welche mit ihr spielte. Plötzlich kam ein heftiger Anfall von Dyspnoe mit starker Cyanose, und eine Minute später war das Mädchen schon gestorben.

Die Sektion und die histologische Untersuchung ergaben: allgemeine Endoperiarteriitis der kleinen Gefässe, Periphlebitis einiger Gefässe, Arteriosklerose des Herzmuskels, beginnende interstitielle Leberentzündung, hyperplastische Milzentzündung, Perichondritis der Hüftbeine, beschränkte Neubildung von Gummen im Herzen und in der Leber.

Die Ursache also des Anfalles und des Todes war die erbliche syphilitische Arterioklerose mit vorwiegender Lokalisierung am Herzmuskel. Die histologische Untersuchung bestätigte die Befunde von Vinogradow, nämlich man fand in den Herzganglien eine bindegewebige Wucherung vasalen Ursprungs.

Einige Monate später konnte der V. feststellen, dass der Vater vor acht Jahren eine syphilitische Infektion erlitten hatte.

Cattaneo.

VI. Constitutionskrankheiten.

Die Behandlung einfachen Kropfes bei heranwachsenden Individuen. Von Georges R. Murray. — Edinburgh Med. Journal, Aug. 1900.

Verf. vermochte bei einfachem hypertrophischen Kropfe, der die Indication zu operativen Eingriffen abgab, durch Schilddrüsenbehandlung sehr

gute Erfolge zu erzielen, sowohl bezüglich der Masse als der pathologischen Folgeerscheinungen. Auszuschliessen sind indessen alle mit Symptomen von Basedow'scher Krankheit, Herzbeschwerden, Pulsbeschleunigung, Zittern u.s.w., da diese durch Thyreoidin verschlimmert werden können.

Spiegelberg.

Der gegenwärtige Stand der Frage vom Asthma thymicum im Kindesalter und sein Verhältnis zum sog. Status lymphaticus. Aus der Kinderspitalsabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. Von J. K. Friedjung. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXIX, Heft 5 u. 6.

Verf. fasst nach einem historischen Rückblick und nach Mitteilung der neueren Veröffentlichungen unter Anführung eines selbst beobachteten Falles den gegenwärtigen Stand obiger Frage in folgende Sätze zusammen:

1. Es giebt ein Asthma thymicum. So selten auch der Zustand sein mag — die gelungenen plastischen Operationen beseitigen fast alle berechtigten Zweifel. (Heilung des Asthma durch Annähen der herausgehobenen Thymus an das Sternum, von Rehn u. A. ausgeführt.)

2. Eine Reihe anderer Ursachen kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen; die Diagnose darf also nur mit äusserster Vorsicht gestellt werden.

3. Plötzliche Todesfälle infolge einer hyperplastischen Thymus gehören zu den grössten Seltenheiten; für die Mehrzahl solcher Ereignisse dürfte die Paltauf'sche Auffassung von Status lymphaticus zutreffen.

4. Der Laryngospasmus hat als solcher mit der Thymus nichts zu schaffen; dagegen finden sich unter diesen Kranken besonders viel lymphatische Individuen, die dann einem Anfalle nur allzu leicht erliegen. Spanier.

Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife. — Von E. Lesser. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 41.

Die 6jährige Patientin hat normale Eltern und Geschwister, ist kräftig entwickelt und aufgeweckt; ihr gesammter Körper trägt starke dunkle Behaarung. Die Genitalien sind vollkommen denen Erwachsener gleich, die Brüste rundlich geschwellt und entleeren Colostrum; die Anschwellung derselben begann im zweiten Lebensjahre; im dritten traten die Menses auf, hörten längere Zeit auf und kehrten wieder. Eine gute Abbildung und ein historischer Ueberblick begleiten die Beschreibung. Spiegelberg.

Maladie d'Addison ayant simulé une péritonite chez un enfant. Von Netter. La semaine médicale. 1900. No. 19.

In der société médicale des hôpitaux berichtet N. über ein 13jähriges Kind, das mitten in voller Gesundheit mit Durchfall, Erbrechen, Benommenheit, Fieber, heftigen Leibschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankt. Die Diagnose wird auf Peritonitis gestellt, wenn auch eine leichte Pigmentation der Haut an Morbus Addisonii denken liess. Nach drei Tagen stirbt das Kind, bei der Section finden sich alte tuberkulöse Veränderungen an den Nebennieren. Die Peyer'schen Plaques waren geschwollen, aber nicht geschwürig zerfallen. Die Milz zeigte eine Volumenszunahme, aus der Pulpa konnte eine Reinkultur von Streptokokken gewonnen werden.

Hamburger-Breslau.

Die Prophylaxe der Rachitis. Von Dr. A. Politzer. Ungarische medizinische Presse. 1900. No. 4.

Auf die Frühdiagnose der Rhachitis ist besonderes Gewicht zu legen, die Schädelrhachitis ist die frühzeitigste Lokalisation der Krankheit und tritt entweder als Kraniotabes zu Tage oder in dem abnormen Ablauf der Involution der Fontanelle. Andere Frühsymptome der Rhachitis sind: Laryngospasmus, habituelle Obstipation der Säuglinge, wenn sie erst im 2. oder 3. Monat beginnt (nach Jacobi). Prophylactische Massnahmen gegen die Rhachitis sind: Sorge für gute Luft, Regulierung der Ernährung und die Darreichung des Phosphors. R. Rosen.

Phosphor bei Rachitis. Von Prof. Kassowitz in Wien. Therapeutische Monatshefte. 1900. April.

Kassowitz wendet sich gegen die in einem Aufsatze: „Sanatogen bei Rachitis" von J. Schwarz befindliche Behauptung: „die Darreichung von Kalk scheint keinen besonderen Nutzen zu haben, und vor dem durch Kassowitz in die Praxis eingeführten Phosphor wird heute von den meisten Autoren gewarnt." Kassowitz weist einmal nach, dass im Gegenteil die allermeisten Autoren sich bisher günstig ausgesprochen haben in Bezug auf die Phosphortherapie bei Rachitis; sodann berichtet er über die ausserordentliche Steigerung, welche die jährlichen Zahlen der im ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien mit Phosphor behandelten Kinder im letzten Decennium erfahren hat. Im ganzen sind ca. hunderttausend Kinder in der Anstalt von Kassowitz mit Phosphor behandelt worden.

R. Rosen.

Un caso di morbo di Barlow o affezione scorbutiforme infantile in un bambino lattante. Pel dott. F. Cima. La Pediatria. Anno VIII, No. 7, Luglio, 1900.

Ein casuistischer Beitrag zur Barlow'schen Krankheit, namentlich dadurch interessant, dass es sich um ein ausschliesslich (aber unzureichend) an der Mutterbrust ernährtes Kind handelte.

Der negative Ausfall der bakteriologischen Forschungen gestattet dem Verf. nicht, die Zwischenkunft eines spezifischen Erregers der Krankheit zu leugnen, da es sich um mangelhafte Kenntnis der ihm günstigen Wachstumsbedingungen handeln könne. Die Ansicht des Autors über die Aetiologie der Barlow'schen Krankheit geht im übrigen dahin, dass ein spezifischer, unter dem Einflusse mangelhafter Ernährungsbedingungen stehender und mit Bildung besonderer Toxine einhergehender, biochemischer Prozess die Ursache der zur Rachitis in Analogie stehenden Knochenveränderung sei.

Das Blutbild bei Barlow'scher Krankheit habe nichts charakteristisches, und es beziehen sich die Veränderungen hier, sowie bei anderen hämorrhagischen Erkrankungen namentlich auf das Hämoglobin.

Pfaundler.

An experimental inquiry into scurvy. Von Frederick G. Jackson und Vaughan Harley. The Lancet. No. 4000. (April 1900.)

Auf Grund eingehender Untersuchungen sind die Verfasser über die Entstehungsursache des Scorbuts zu der Ansicht gelangt, die zuerst Torup in Christiania ausgesprochen hat, dass nicht der Mangel an frischen Gemüsen, sondern der Genuss von verdorbenem Konservenfleisch, also gewisse Ptomaïne

diese Erkrankung hervorrufen. In dem ersten Teil ihrer Arbeit zeigen sie an der Hand einzelner Berichte über Reisen in den arktischen Regionen, wie sich hier die klassische Form des Scorbuts, der Schiffscorbut, fast zweifellos hierdurch erklären lässt. So war z. B. in der Nares'schen Polarexpedition unter der Mannschaft, die auf dem Schiffe geblieben war, der Scorbut ausgebrochen, obwohl dieselbe neben dem Konservenfleisch täglich eine bestimmte Quantität Citronensaft erhielt. Andererseits waren die Mitglieder der Leigh-Smith'schen Expedition, die 9 Monate an das Land gefesselt unter den unhygienischsten Verhältnissen nur von Bären- und Walrossfleisch lebten, frei von Scorbut geblieben. Ebensowenig erkrankten Nansen und Johansen, obwohl sie gleichfalls 9 Monate lang allein von Bärenfleisch unter den ungesundesten Verhältnissen lebten. Als der eine der beiden Verfasser (Jackson) längere Zeit unter den Samojeden weilte, stellte er recht ausführliche Studien über den Scorbut an. Ein Teil der Samojeden bleibt im Winter in ihren Tundren und lebt nur von Renntieren, ohne eine Spur von Vegetabilien, ein anderer Teil zieht in südlichere Gegenden und lebt dort von gesalzenen Fischen, die fast alle verdorben sind; die ersten bleiben von Scorbut verschont, die anderen werden durch ihn decimiert. Diesen Zusammenhang erläutert Jackson noch durch ein weiteres, selbst beobachtetes Erlebnis aus jener Gegend.

Es haben nun die Verfasser versucht, diese Erfahrungsthatsachen experimentell nachzuprüfen. Zu diesem Zwecke haben sie Affen mit verdorbenem Konservenfleisch gefüttert. Die Anordnung der Versuche war folgende: Die Tiere wurden in 3 Gruppen eingeteilt; in der ersten Gruppe wurden 6 Affen mit Mais und Reis, der mit 50 gr. Australischem Büchsenfleisch, das gleich nach der Eröffnung der Büchsen frisch verwandt wurde, gekocht und das Fleisch fein in der Nahrung verteilt. Zur zweiten Gruppe gehörten 8 Affen, die wie die obigen ernährt wurden, nur dass das Fleisch nicht frisch benutzt wurde, sondern erst, nachdem es einige Tage offen gestanden und einen sauren Geruch angenommen hatte, ohne indessen direkt verdorben zu sein.

In der letzten Gruppe erhielten die verwendeten 5 Affen ganz genau dieselbe Nahrung wie diejenigen aus der vorigen Gruppe, nur dass jeder Affe täglich noch einen Apfel oder eine Banane ausserdem erhielt.

Die Resultate waren folgende: Die Affen der ersten Gruppe (6), die übrigens, wie die anderen auch, mit der grössten Sorgfalt in erwärmten Käfigen, getrennt, gehalten wurden, erkrankten nach kürzerer oder längerer Zeit (3.—62. Tag) unter gelblichen, wässerigen Stühlen, die nicht mit Blut durchsetzt waren, und starben zum Teil an Erschöpfung, zum Teil wurden sie vorher getötet. Bei der Sektion dieser Tiere konnte nichts für Scorbut Charakteristisches gefunden werden. In der zweiten Gruppe erkrankten von den 8 Tieren gleichfalls alle nach kurzer oder längerer Zeit an Diarrhöen; in 6 Fällen waren schleimige und blutige Stühle vorhanden, die der Verf. als charakteristisch für Scorbut in diesem Fall annahm. Hierzu kam noch, dass bei 5 von diesen Affen, welche diese Stühle hatten, sich Blutaustritte am Gaumen und in einem Fall auch Ulcerationen an den Zähnen fanden. Schmerzhaftigkeit der Knochen fehlte vollständig; recht hervortretend war die starke Prostration der Tiere. Die Sektion ergab bei den erwähnten 6 Tieren ausser den Blutungen am Gaumen keine weiteren Ecchymosen;

Magen und Dünndarm wenig verändert; der Dickdarm stark gerötet, besonders, wie es für Scorbut charakteristisch ist, Coecum und Flexura sigmoidea; bei einem Affen fand sich ausserdem eine Fettleber. In der dritten Gruppe endlich zeigten 4 unter den 5 Affen blutige und schleimige Stühle und 2 Blut am Gaumen. Die Sektion ergab bei den beiden letzten Tieren dasselbe Bild, wie bei den Affen aus der vorigen Gruppe. Dass in dieser Gruppe weniger häufig die Erkrankung aufgetreten ist als in der vorigen, glauben die Verf. damit erklären zu können, dass die Tiere nach dem Genuss des Obstes weniger von der aufgezwungenen Nahrung zu sich genommen haben; denn dass das frische Gemüse nicht absolut schütze, bewiesen einwandsfrei die beiden Affen, die das charakteristische Symptom des Scorbuts, die blutenden Gaumen, gezeigt hatten.

Es wurden sodann weiterhin sehr genaue Blutuntersuchungen vorgenommen, freilich nur an 2 Affen, die recht ausgeprägt die Symptome zeigten, da die übrigen meist rasch nach dem Ausbruch des Scorbuts starben. Dieselben ergaben denselben Befund, wie man ihn beim menschlichen Scorbut findet; es zeigte sich eine starke Verminderung des Haemoglobingehaltes, eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen, eine leichte Leucocytose. Das spec. Gewicht fand sich niedriger wie gewöhnlich; diese Thatsache liess sich auf die verminderte Menge der Proteïnsubstanzen zurückführen, während die Salze nicht merklich verringert waren. Die Fibrinmenge fand sich ebenso wie die Coagulationsfähigkeit des Blutes erhöht. Diese Verhältniszahlen erhielt man durch eine zum Vergleich vorgenommene Blutuntersuchung eines gesunden Affen.

Leider sind die Versuche nicht einwandsfrei, da die Affen meist nur ungern Fleisch essen, wie sie es auch hier thaten, und dadurch um so leichter zu Darmstörungen hinneigen.

In einer späteren Nummer der Lancet (No. 4004) macht Pritchard zur Unterstützung der Angaben der beiden Autoren darauf aufmerksam, dass Scorbut auch in den Schroth'schen Anstalten aufgetreten ist, in denen bekanntlich die Kost eine rein vegetarische war. Lissauer.

Ueber einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. Von Dr. S. C. Engel. (Zeitschrift f. klin. Med. XL. Bd. 1. u. 2. Hft. 1900.)

Man kann nach Ehrlich zwei Formen der perniciösen Anämie unterscheiden; bei der einen, wo es sich um eine „megaloblastische Degeneration“ handelt und welche die häufigere ist, ist das gelbe Knochenmark der Diaphysen mehr weniger in rotes verwandelt; es weicht von seiner normalen Funktion ab und produziert pathologische Zellen und zwar statt der kernhaltigen roten Blutkörperchen welche von erheblich grösserem Umfange, sowohl haemoglobinreiche, kugelige Zellen mit kleinem Kern (Metrocyten Engel's) als auch haemoglobinhaltige Zellen mit grossem Kern (Megaloblasten Ehrlich's); bei der anderen ist die Regenerationskraft des Knochenmarks unzureichend; es ist in Epiphysen und Diaphysen von gelber Farbe und enthält nur wenig rote kernhaltige Blutkörperchen. Erstere Form nennt Ehrlich die metaplastische, die andere die aplastische Form der perniciösen Anämie.

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall dieser Krankheit zu beobachten und zu untersuchen. Die Erythrocytenzahl war um die Hälfte vermindert, Haemoglobin etwa $^1/_3$ des Normalen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine Makrocyten; die Leukocyten absolut vermindert, die polynucleären Leukocyten mit neutrophiler Granulation etwa $^1/_{10}$ des Normalen, eosinophile Zellen fehlen ganz (letztere beiden haben ihre Bildungsstätte gleichfalls im Knochenmark); die Lymphkörperchen relativ bedeutend vermehrt; keine pathologischen Leukocyten.

Hiernach konnte es sich nur um die aplastische Form der perniciösen Anämie handeln. Diese Annahme wurde durch die Sektion bestätigt, indem sowohl in Diaphyse wie Epiphyse gelbes Mark gefunden wurde, in welchem keine Blutzellen nachzuweisen waren. Einen ganz ungewöhnlichen mikroskopischen Befund ergab das Rippenmark, welches als schmutzig-graue, wässerige Flüssigkeit, ohne jede Zelle leicht aus dem Knochen herausgedrückt werden konnte, und welches ausserordentlich viele unbewegliche Stäbchen von der Grösse des Bac. pneumoniae Friedländer enthielt, welche sich mit Löffler's Methylenblau leicht färben liessen. Da die Sektion noch nicht 24 Stunden p. m. vorgenommen worden, hält Verf. ein ursächliches Verhältnis dieser Bakterien zum Blutbefunde für wahrscheinlich.

Köppen.

Ueber die pathologischen Veränderungen im Digestionstraktus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Von K. Faber und C. E. Bloch. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 40, Heft 1—2.

Die Verfasser wenden sich zunächst der Frage zu, ob eine perniciöse Anämie die engere Folge chronischer Magendarmkrankheiten und der Atrophie sein könne, ein Zusammenhang, der durch den häufigen angeblich gleichzeitigen Befund beider Erscheinungen nahe gelegt erscheint, aber nach den vorliegenden Untersuchungen nicht aufrecht zu erhalten ist. Nicht einmal das Vorhandensein schwerer Darmveränderungen bei der perniciösen Anämie lässt sich behaupten, während eine allerdings häufige diffuse Magenentzündung als Erscheinung aus gemeinsamer Ursache aufzufassen ist. Die recht beachtenswerten Einzelheiten sind dem Original zu entnehmen. Wertvolle Beiträge zur pathologischen Histologie der Darmerkrankungen und Darmatrophie bieten die anatomischen Untersuchungen, zum Teil auf Grund des empfehlenswerten Fixations- und Konservierungsverfahrens der Verfasser durch peritoneale Formolinjektionen. Einfach ausgedehnte, glatte dünne Stellen können eine Darmatrophie ohne weiteres vortäuschen, und dieser Umstand ist bei der Beurteilung des anatomischen Bildes von ebenso grosser Bedeutung wie cadaveröse Veränderungen. Spiegelberg.

Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei der perniciösen Anämie (und Lymphämie). Von F. Erben. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 40, Heft 3—4.

Der Eiweissgehalt ist herabgesetzt, das Fibrin absolut vermindert, das Albumin fast normal; der Wassergehalt ist erhöht, die Erythrocyten gequollen. Das Fett ist in normaler Menge vorhanden, das Cholestearin vermindert, das Lecithin des Gesamtblutes gleichfalls, vermindert auch der Wasser- und Alkoholextrakt, die Asche vermehrt, namentlich an Na_2O und

Cl, das Eisen ist im Gesamtblut zwar vermindert, jedoch in den Erythrocyten vermehrt.

Anschliessende ähnliche Untersuchungen des Verfassers beim lymphatischen Blute sind noch unvollständig. Spiegelberg.

Stoffwechselversuche bei perniciöser Anämie. Klinisch-chemische Untersuchungen. Von C. von Stejskal und F. Erben. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 40. Heft 1—2.

Die Ergebnisse des gründlichen 4 tägigen Versuches sind: Chronische Anämie setzt die Resorptionsfähigkeit des Darmes herab, ohne aber zum pathologischen Eiweisszerfall und -verlust zu führen: auch bei schwersten Formen erscheint trotz schlechter Resorption der Nährstoffbedarf gedeckt, solange keine erhöhten Anforderungen an den Organismus herantreten. Ein Ueberwiegen der N-ausfuhr, Körperabnahme wird nur durch dyspeptische Störungen und Inanition in ihrem Gefolge bedingt. Die Ansicht, dass Inanition und Intoxication als Folge einer Magendarmatrophie die Ursache der perniciösen Anämie sei, scheint widerlegt. — Wieder ausgeschieden wurden im vorliegenden Falle 17 pCt. Stickstoff, 6 pCt. Kohlehydrate, 13 pCt. Fett; der Harnstickstoff betrug 83 pCt., die Harnsäure erreichte ziemlich hohe Zahlen, die Schwefelsäureausscheidung war gering.

Spiegelberg.

VII. Vergiftungen.

Lähmung der unteren Extremitäten nach Verabreichung von Arsen. Von Dr. J. Baratás. Ungarische medizin. Presse 1900. No. 16—17.

Bei einem 8 jährigen Mädchen, das an Chorea minor und Herzfehler litt, trat eine eigentümliche schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten auf, die sich nur ganz allmählich zurückbildete. Mangels einer anderen Erklärung beschuldigt Verf. das Arsen als ursächliches Moment der Lähmung, das die Patientin einige Wochen lang vor dem Eintritt der Lähmung in der gewöhnlichen Dosis erhalten hatte. R. Rosen.

De la toxicité des gaz employés pour le gonflement des ballons d'enfants. Von Vallin und Bouchardat. La semaine médicale. No. 36.

V. und B. heben die Gefahren hervor, die durch das Einatmen toxisch wirkenden Gases, das zur Füllung von Kinderluftballons verwendet wird, entstehen können. Hamburger-Breslau.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Note on the superficial and deep reflexes. Von John Mac Cormac. The Lancet. No. 3996.

Der Verf. weist darauf hin, dass man bisher zu wenig beachtet hat, dass Haut- und Sehnenreflexe sich bei demselben Individuum völlig verschieden verhalten können, sodass z. B. die einen normal erscheinen, während die anderen pathologisch gefunden werden. Deshalb glaubt der Verf., dass beide Reflexe zwei getrennte Systeme im Rückenmark darstellen. Es fanden sich bei epileptischem Schwachsinn die Hautreflexe abgeschwächt, die Sehnen-

reflexe normal; sind aber mehrere Anfälle vorausgegangen, so sind letztere auch gesteigert, Hypochondrie und Neurasthenie steigern beide Reflexgruppen; Hysterie nur die Hautreflexe. Bei alkoholischer Paralyse sind die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe, mit Ausnahme des Plantarreflexes, abgeschwächt. Bei akuter Manie bleiben die Reflexe unbeteiligt. Bei sekundärer Dementia sind alle Reflexe gesteigert. Melancholie beeinflusst nicht die Hautreflexe, steigert die Sehnenreflexe; beim melancholischen Stupor tritt eine Abschwächung der Hautreflexe ein, während die anderen gesteigert bleiben.

Lissauer.

Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern. Von Fritz Passini. Wiener klinische Wochenschr. 1900. No. 41.

Passini fand ausnahmslos bei Kindern, deren Pyramidenbahnen eine organische Schädigung erlitten hatten, das Babinski'sche Phaenomen, reflektorische Extension der grossen Zehe bei Kitzeln der Fusssohle im Gegensatze zur Flexionsbewegung bei gesunden Individuen. Bei Meningitis tuberculosa wechselten rasch Extension und Flexion an derselben Extremität an auf einander folgenden Tagen.

Passini fand bei seinen Untersuchungen über das Verhalten des Grosszehenreflexes im physiologischen Zustande den Flexionstypus bereits im vierten Quartal des ersten Lebensjahres bei normal entwickelten Kindern vorherrschend. Sein Auftreten geht parallel der allgemeinen Entwickelung des Kindes. Im Wachstum zurückgebliebene Säuglinge behielten länger die Extensionsbewegung, während gut florierende Kinder schon früher Flexion zeigten. Dieser physiologische Wechsel im Reflexakte ist wohl mit der fortlaufenden Entwickelung des Pyramidensystemes in Zusammenhang zu bringen. Pathologische Veränderungen der Pyramidenbahnen im späteren Alter rufen den Jugendzustand hervor. Das pathologische Extensionsphaenomen überwiegt an Deutlichkeit das physiologische der ersten Lebensmonate. Beide sind Teilerscheinungen eines gesteigerten Muskeltonus.

Neurath-Wien.

Sul valore semeiotico del riflesso dell' alluce nei bambini. (Ueber die diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phaenomenes.) Von Maggia. R. Accademia di Medicina di Torino. 6. Luglio 1900.

Der Verfasser hat bei vielen gesunden und kranken Kindern das Babinski'sche Phaenomen untersucht. Er fand, dass bei den ruhigen, nicht gereizten Neugeborenen nach einem Druck auf die innere Seite des Fusses statt der Flexion im Allgemeinen die Extension des Daumens beobachtet wird. Das Phaenomen wird noch stärker, wenn man auf die Rückseite des Fusses, gerade auf die Mittellinie, drückt. Das Phaenomen kommt fast regelmässig bis zum 6. Monat vor: später wird es immer weniger häufig, und man kann es auch bei zweijährigen, aber rachitischen Kindern beobachten. Nach diesem Alter soll das Babinski'sche Phaenomen als eine pathologische Erscheinung betrachtet werden.

Der Reflex ist evident bei der Meningitis, beim Wasserkopfe, bei den Lähmungen aus Gehirnentzündungen, bei der Epilepsie während des Anfallzustandes. Er ist schwach und unbeständig bei den Geschwülsten des Kleinhirns und bei der Little'schen Krankheit. Er fehlt

bei den Lungenentzündungen, bei den Masern, beim Typhus, bei der Chorea, beim akuten Magendarmkatarrh, bei Myxoedem, bei der Rippenfellentzündung, bei der spinalen Kinderlähmung und manchmal auch bei der Pott'schen Krankheit. Das Phaenomen hat keinen Bezug auf die Stärke der Haut- und Sehnenreflexe.

Das Babinski'sche Phaenomen verdient in der Semiotik der Kinderkrankheiten Platz zu nehmen; aber man sollte auf die individuellen Unterschiede Acht geben und sich erinnern, dass verschiedene Läsionen dieselben Erscheinungen erzeugen können. Cattaneo.

Der Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. Von M. Kende. Wiener medic. Wochenschr. 1900, 1—3.

Autor hat eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Wirkung mässiger Gaben Wein auf den Intellekt von Kindern verschiedenen Alters (6—15 Jahre) zu studieren. Das Material bildeten 25 gesunde, wohlentwickelte Kinder. Die Prüfung erstreckte sich nur auf die Eigenschaften des Geistes und Charakters. In jeder untersuchten Altersstufe blieben 1—3 Kinder, und zwar die geistig etwas minder begabten, zur Kontrolle nüchtern, während je nach dem Alter den besser begabten $^1/_2$—2 Deciliter guten Weines gereicht wurden.

Es ergaben sich folgende Resultate: Nach Einwirkung mässiger Mengen Weines werden die Kinder lebhafter, unternehmender, freier im Handeln und Sprechen. Sie lesen schneller, rechnen leichte Aufgaben rascher und führen eine bilderreichere Sprache. Die Schrift lässt Symmetrie und Nettigkeit vermissen. Schwerere Rechnungen werden fast nie richtig gelöst. Das Auswendiglernen ist erschwert, klangähnliche Worte werden unbemerkt verwechselt. Für sich Gelesenes verlieren ältere Knaben rasch aus der Erinnerung, während laut Gelesenes gut wiedergegeben wird.

Im Folgenden erörtert Autor noch die schädlichen Wirkungen des Alkohols auf die Descendenz und die bekannten Folgen des Alkoholismus für den socialen Verfall der Volksschichten. Neurath.

Folie de l'adolescence. Von Bourneville et Bellin. (Archives de Neurologie, X. Bd., August 1900.)

Die Verfasser bereichern die Casuistik der kindlichen Geisteskrankheiten um einen gut beobachteten Fall von acuter Verrücktheit.

Die 15jährige Pat. ist in einer geradezu unglaublichen Weise belastet: Vater, Mutter, beide Grosselternpaare, Grossonkel, Onkel und Brüder weisen teils Alkoholismus, teils nervöse Krankheitszustände auf. Ausserdem ist die Pat. wahrscheinlich im Rausche gezeugt. Wegen hysterischer Zustände der Mutter wurde Pat. einem Kloster zur Erziehung übergeben. Sie litt durch lange Zeit an Enuresis und war auch sonst nicht frei von nervösen Erscheinungen. Die geistigen Störungen begannen mit religiösen Delirien; dann trat nach kurzer Remission ein maniakalischer Zustand ein, dem nach abermaliger Pause eine melancholische Depression folgte. Schliesslich wurde das Kind völlig geheilt. Die Verfasser bringen eine detaillierte Krankengeschichte. Zappert.

Le suicide chez l'enfant et l'adolescent. Von E. Perier. Annales de médec. et chirurgie infantiles. 15. Nov. 1899, No. 22, p. 821.

Perier betont die ganz erschreckende Zunahme des Selbstmordes im jugendlichen Alter in den letzten 10—20 Jahren. Er giebt die Krankengeschichte eines 20jährigen, deutschen Mädchens, von frühester Kindheit an nervös, melancholisch, unentschlossen, welche als Erzieherin seiner 2 Kinder bei ihm im Haus und sich daselbst durch ihren Fleiss und ihr bescheidenes Wesen die Achtung und Liebe aller erworben. Stark an Heimweh leidend, treten nach 4 monatlichem Aufenthalt hochgradige, namentlich nächtliche Aufregungszustände bei ihr auf. Von schweren selbstquälerischen, aber durchaus grundlosen Ideen und Vorstellungen wird sie geplagt, und stürzt sich in einem solchen Anfall von dem Dach des Hauses.

Nach der Ansicht des Verf. ist der frühe Hang zum Selbstmord ein Degenerationszeichen; er giebt die Krankengeschichte eines von Magnan beschriebenen, schwachsinnigen, 11jährigen Selbstmörders, der seit dem 3. Jahr an schweren nächtlichen Aufregungszuständen mit Hallucinationen, triebhaften Handlungen und nachfolgendem Schwinden der Erinnerung litt. Bei hereditärer Belastung schaffen kleine Anlässe den bei Kindern viel unüberwindlicheren Selbstmordtrieb, auch Beispiel und Nachahmung wirken mächtiger, wie die Fälle von Massenselbstmord (z. B. ganzer Familien) deutlich zeigen. Knaben töten sich meist durch Erhängen, Mädchen durch Ertränken, Sturz aus dem Fenster oder Verbrennen. Der Trieb zum Selbstmord tritt meist in Paroxysmen, häufig mit Prodromen auf. Bei melancholischen Kindern ist das Androhen von Selbstmord stets zu beachten. Die Prognose ist durchaus nicht ungünstig, wird vor allem vom Grade der Degeneration bestimmt und ermahnt zu ernster Beobachtung und rationeller Behandlung. Förster-Dresden.

Sprachstörung und Sprachentwicklung. Von Dr. Alb. Liebmann-Berlin. Neurolog. Centralblatt No. 15, 1. Aug. 1900.

Bei der Sprachentwicklung der Kinder sind folgende drei Perioden zu unterscheiden: 1. Das Stadium der Urlaute, in welchem die Säuglinge — etwa vom 3. Monat an — unbestimmte Laute hervorbringen. 2. Das Stadium der Sprachlaute, das sich durch die Nachahmung gehörter, der Umgangssprache angehöriger Laute, resp. Silben und Wörter kennzeichnet. 3. Das Stadium der Satzworte, in dem die Worte bereits in Verbindung mit einem bestimmten Sinne gebraucht werden, anfangs nur in schwer verständlichen Beziehungen, später in klarerer, grammatikalisch richtiger Ausdrucksform. Ist der letztere Zeitpunkt erreicht, so sucht die fortschreitende geistige Entwicklung durch Fragen, Plaudern, die Sprechfähigkeit rasch weiter zu vervollkommnen, wobei oft genug die Diction kaum imstande ist, den Anforderungen der Gedankenthätigkeit gerecht zu werden.

Die Störungen der Sprache während der Entwicklung beeinträchtigen entweder die lautliche Sprachbildung oder die formale Sprachentwicklung. In ersterer Beziehung sind vor allem Gehörstörungen wichtig. Bei Taubheit, auch bei während der ersten Sprechversuche erworbener, ist die Sprachentwicklung vollkommen gehemmt, die Kinder bleiben stumm. Dasselbe ist auch bei Schwerhörigkeit zu befürchten, wenn nicht die Intelligenz des Kindes und die Umsicht der Umgebung eine Bethätigung der Sprachwerk-

zeuge erzwingt; doch bleibt häufig eine mangelnde Modulation und unvollkommene Articulation zurück. Ferner beeinflussen Krankheiten der Sprechwerkzeuge das Erlernen des Sprechens. Missbildungen im Munde (Wolfsrachen), Bewegungshemmung des Gaumensegels (nervöse oder durch Tumoren im Nasenrachenraum bedingte) rufen hochgradige Störungen der Sprache hervor, die spontan nicht heilungsfähig sind. Weniger bedeutend und auf eine geringere Anzahl von Lauten beschränkt sind die Störungen, welche Nasentumoren, Prognathie, Zahnlücken zur Folge haben. In all solchen Fällen soll frühzeitig an die eventuelle Entfernung des Hindernisses gegangen werden, da die Erfahrung lehrt, dass später die zur spontanen Wiederherstellung der Sprache nötige Geschicklichkeit des Gehörs und der Sprachwerkzeuge gelitten haben kann.

Von weiteren, die lautliche Sprachbildung hemmenden Faktoren sind noch cerebrale Störungen (mangelhafte Hirnentwicklung, Defekte im motorischen und Sprachcentrum) zu erwähnen. Endlich ist die ohne erkennbare Ursache auftretende Form des „funktionellen Stammelns“ zu beachten, bei der es, ohne dass das Hörvermögen oder die Intelligenz gestört sein soll, bis zu völliger „Hörstummheit“ des Kindes kommen kann. Verf. glaubt, dass solchen hochgradigen Fällen doch geistige Defekte oder zum mindesten eine angeborene akustische Gedächtnisschwäche, resp. eine mangelhafte Geschicklichkeit der Sprachorgane zu Grunde liegen dürften.

Die zweite Gruppe der während der Sprachentwicklung sich einstellenden Störungen sind Hemmungen der formalen Sprachentwicklung (Agrammatismus). L. unterscheidet 3 Formen dieser Sprachkrankheit: a) Sowohl die spontane Sprache als auch das Nachsprechen beschränken sich auf einzelne Satzworte. b) Beim Nachsprechen werden kleine Sätze richtig wiedergegeben. c) Die spontane Sprache ist ungeschickt, verworren, das Nachsprechen ist nicht gehindert. Die ersten beiden Formen finden sich meist bei Kindern zwischen 4 und 8 Jahren, die letztere Art auch bei älteren Kindern, ja sogar bei Erwachsenen.

Endlich resultieren noch aus dem Missverhältnis zwischen dem geistigen Sprechbedürfnis und der formalen Sprechmöglichkeit Störungen in der Sprachentwicklung. Die Kinder überhasten, werden ungeduldig, verlieren die Herrschaft über ihre Sprachwerkzeuge, und es bildet sich nicht selten in diesem Stadium Stottern oder Poltern heraus. Zappert.

Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rhachitische und andere Paralysen). Von Prof. Dr. Osc. Vierordt. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 18. Bd. 4. Dec. 1900. (Festschrift für Erb.)

Die meist eine obere Extremität befallende Pseudoparalyse hereditärsyphilitischer Säuglinge ist noch immer nicht genügend erklärt. Rückenmarksveränderungen, die von Zappert in einem Falle gefunden wurden, lassen nach dessen ausdrücklicher Warnung keine Verallgemeinerung auf andere Fälle dieses Leidens zu, und die nach der allgemein gültigen Parrot'schen Ansicht der Lähmung zu Grunde gelegte Osteochondritis ist manchmal nicht oder nur in geringer Intensität vorhanden.

Verf. ist deshalb geneigt, dem functionellen Moment bei diesem Zustande eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben, und findet in anderen ähnlichen Lähmungserscheinungen des frühen Kindesalters manche Analogieen.

So geht die rhachitische Pseudoparalyse der Beine, von welcher Verf. zwei Fälle beobachtet hat, ohne irgendwelche auf organische Veränderungen hinweisende Symptome einher. Die Kinder, welche früher bereits stehen resp. gehen konnten, verlieren allmählich den Gebrauch der Beine. Dieselben sind schlaff, werden auch auf schmerzhafte Reize hin nicht bewegt, die Patellarreflexe sind schwach, doch deutlich. EAR. besteht nicht. Nach 1—2 Monaten geht die Lähmung spurlos zurück. Wahrscheinlich ist eine Schmerzhaftigkeit der rhachitischen Knochen vorhanden.

Einen ähnlichen Zustand kann man bei Barlow'scher Krankheit beobachten.

Ebenso findet man bei der „schmerzhaften Lähmung" Chassaignac's, welche namentlich dann eintritt, wenn Kinder, um sie vor einem Falle zu schützen, stark an einem Arme gezerrt werden, nicht immer eine anatomische Schädigung in der Gegend des Schultergelenks.

Auch die bei jüngeren tracheotomirten Kindern so häufige Schlucklähmung muss als functionelle aufgefasst werden. Die sorgfältige Untersuchung des Rachens, der oft gar keine diphtheritische Erkrankung aufgewiesen hatte, zeigt, dass keinerlei Lähmung der Schlundmuskulatur besteht, die Untersuchung mit der Schlundsonde beweist, dass kein Schluckhinderniss durch die Canüle existirt, und trotzdem bieten solche Kinder beträchtliche Schluckschwierigkeiten dar, welche oft auch das Decanülement überdauern.

Alle diese Lähmungsformen hält der Verf. für functionell, für psychisch bedingt. Sie erinnern an die Einbildungslähmungen und hysterischen Paralysen Erwachsener, ohne mit denselben aber verwechselt werden zu dürfen. Es sei eine specifisch kindliche Erscheinung, dass auf einen relativ geringfügigen Reiz eine Functionsunfähigkeit eines Muskelcomplexes von langer Dauer auftrete. Im Sinne der Goldscheider'schen Theorie könne man hierbei von einer Hinaufsetzung der Reizschwelle in den motorischen Rückenmarkszellen sprechen, welche durch die geringe Intensität der corticalen Reize bedingt sei. Zappert.

Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern. Von Dr. H. Finkelstein-Berlin. Monatshefte für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VIII. Heft 4. October 1900.

Unter den häufig vorkommenden Convulsionen bei Säuglingen sind dem Verf. Krampfformen aufgefallen, die namentlich nach Keuchhusten, aber auch sonst bei nicht schwer kranken Kindern plötzlich auftreten, sich durch enorm hohe Temperaturen auszeichnen und rasch letal endigen. Die Obduction ergiebt ausser einem Hirnödem negativen Hirnbefund; hingegen gelingt es manchmal, in der Lumbalpunctionsflüssigkeit Mikroorganismen nachzuweisen.

Verf. bringt folgende zwei Beispiele:

1. 5 monatliches Kind. Luesverdacht. Plötzliches Auftreten von Krämpfen. Fieber bis 41,7°. Nach 21 stündiger Dauer dieser von comatösen Intervallen und apnoischen Zuständen unterbrochenen Convulsionen Exitus letalis. Die Lumbalpunction trotz sicherer Erreichung des Wirbelkanales negativ. Bei der Section Andeutung eines Status lymphaticus. Kleine Herde beginnender Osteomyelitis in den Oberschenkelknochen. Durchfeuchtung

und auffallende Weichheit des sonst normalen, nicht auffallend blutreichen Gehirnes.

2. 5 monatliches Kind. Rachitis, Tetanie, Laryngospasmus, Bronchitis. Milztumor. Eintritt von Dauerconvulsionen unter hohem Fieber (bis 42,2°, das auch nach Paracentese der Trommelfelle (wegen beiderseitiger seröser Otitis) nicht sinkt. Die Lumbalpunction ergiebt eine klare Flüssigkeit, aus der sich Diplostreptokokken züchten lassen. Dasselbe Resultat liefert die postmortale Untersuchung der Ohren, des Herzblutes. Sonst zeigt sich bei der Section eine Atelektase und Verdichtung der Unterlappen, Schwellung des Lymphapparates des Darmes, Durchfeuchtung und Weichheit des Hirnes, vermehrte Ventrikelflüssigkeit.

Verf. ist geneigt, derartige Beobachtungen als Meningitis serosa aufzufassen. Er konnte auch in solchen Fällen, die das deutliche klinische Bild der Meningitis darboten, trotz positiven bacteriellen Punctionsbefundes bei der Section nur eine Durchfeuchtung des Gehirnes nachweisen.

Einen Zusammenhang dieser schweren Krankheitszeichen und der Anwesenheit von Bacterien in der Cerebrospinalflüssigkeit glaubt Verf. nicht ablehnen zu dürfen. Ebenso wie im Darm das Vorhandensein toxischer Bestandtheile des Darminhaltes zur Auslösung stürmischer Erscheinungen führen könne, ohne dass die eventuelle anatomische Untersuchung der Darmschleimhaut wesentliche Veränderungen aufweise, so könne auch die Anwesenheit von Mikroorganismen in der das Gehirn umgebenden Flüssigkeit auf dasselbe schädigend einwirken und sogar den Tod herbeiführen, ohne dass es zu ausgesprochener Meningitis käme. Es handle sich um die Initialstadien einer Meningitis, um „eine Meningitis ohne Meningitis“. In solchen Fällen könne man sich aber nicht mit der Annahme einer „functionellen“ Eklampsie begnügen, sondern müsse eine thatsächliche locale Schädigung des Centralnervensystems annehmen. Vielleicht werden auch andere zweifelhafte Erkrankungen des kindlichen Nervensystems („Pseudomeningitis“, „Pseudotetanus“) bei Berücksichtigung der erwähnten Thatsachen einer Deutung zuzuführen sein.

Wie sehr die so leicht gestellte Diagnose einer toxischen functionellen Eklampsie Vorsicht erheische, zeigen Erfahrungen an zwei Kranken, bei welchen sich im Verlaufe von Darmkrankheiten Krämpfe eingestellt hatten. Bei dem einen, tödtlichen, ergab die Section ausgesprochene seröse Meningitis, in dem anderen wies der nach Heilung des acuten Zustandes sich einstellende Hydrocephalus auf ein ähnliches Grundleiden hin. Solche seröse Hirnhautentzündungen gehen manchmal ohne Fontanellenspannung einher, welche also nicht immer als differentialdiagnostisches Moment zu Ungunsten einer intracraniellen Affection aufzufassen ist. Zappert.

Hereditäre Lues und Epilepsie. Von Dr. Bratz und Dr. Lüth. (Aus der Berliner Anstalt für Epileptische zu Wuhlgarten. Director Dr. Hebold. Archiv für Psychiatrie. 33. Bd. 2. Heft. 1900.

Die Beziehungen der hereditären Lues zu Erkrankungen des Centralnervensystems sind in letzter Zeit vielfach Gegenstand von Erörterungen gewesen und zum Theil mit überraschender Sicherheit (z. B. infantile progressive Paralyse) aufgedeckt worden. Weniger gewürdigt ist die Bedeutung, welche der Erbsyphilis für das Entstehen genuiner Epilepsie zukommt, und

die Litteraturangaben sind in diesem Punkte recht spärlich. Die Verff. verweisen hierbei namentlich auf Binswanger (Nothnagel's Handbuch), welcher drei Formen von Epilepsie bei hereditärer Syphilis unterscheidet: 1. durch specifische Erkrankungen des Gehirns bedingte, 2. durch toxische Schädigung des Keims verursachte, 3. endlich solche Fälle, bei denen wohl hereditäre Lues vorhanden ist, derselben jedoch neben anderen Gelegenheitsursachen eine ätiologische Bedeutung nicht zuerkannt werden kann. Die beiden Autoren haben sich die Aufgabe gestellt, das Material des Epileptikerheims zu Wuhlgarten (bei Berlin) und andere jugendliche Epileptiker bezüglich des Vorhandenseins einer ererbten Syphilis zu studiren. Sie gingen hierbei mit kritischer Schärfe zu Werke, indem sie vorerst 200 Fälle ausschieden, die in keiner Weise verdächtig schienen, und auch bei den restirenden 14 Kranken die sicher syphilitischen Fälle von den zweifelhafteren trennten. Sie erhielten auf diese Weise nur 8 entschieden luetische Epileptiker, während die restirenden 6 entsprechend der Reihenfolge der Aufzählung immer weniger verlässliche Kennzeichen resp. Anamnesen für die Erbsyphilis aufwiesen. Auch die positiven Fälle waren derart, dass nur in der Minderzahl an eine organische Erkrankung des Gehirnes gedacht werden konnte, während die übrigen Fälle in die obige Gruppe der toxischen Störungen resp. der parasyphilitischen Erkrankungen eingereiht werden mussten. Eine grosse Bedeutung besitzt also jedenfalls die hereditäre Syphilis in der Aetiologie der Epilepsie nicht; nach den Zahlen der Verf. kann man 4, höchstens 7 pCt. berechnen. Meist heben sich auch die Fälle mit organischen Hirnerkrankungen durch ihren nicht uncomplicirten Verlauf von dem Typus der reinen genuinen Epilepsie ab.

Die Verff. hatten Gelegenheit, einige ihrer Fälle zu obduciren und fanden einmal Gehirngummen, das andere Mal Veränderungen der Hirnhäute. Auch einer der Patienten, der gar keine Luesanamnese aufgewiesen hatte und unter die oben erwähnten 200 negativen Fälle eingetheilt war, bot bei der Section überraschender Weise schwere syphilitische Hirnveränderungen.

Zappert.

Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände. Von Prof. Heinrich Obersteiner. Neurolog. Centralblatt No. 11. 1. Juni 1900.

Zur Prüfung der Frage nach der Vererbbarkeit erworbener Krankheiten gilt seit langem schon das Experiment. Meerschweinchen durch Ischiadicusdurchschneidung epileptisch zu machen und an den Jungen die nervösen Erscheinungen zu studieren. Obersteiner hat sich selbst vor ca. 25 Jahren mit dieser Frage beschäftigt und nach dem Ausfall seiner Versuche die Möglichkeit einer derartigen Vererbung zugeben müssen. Hingegen hat Sommer letzthin auf Grund neuerer Untersuchungen eine jede Uebertragbarkeit der erworbenen Epilepsie in Abrede gestellt. In der vorliegenden Schrift wendet sich Obersteiner gegen die Schlussfolgerungen Sommer's. Der negative Ausfall bei 23 Versuchstieren Sommer's ändere nichts an der Existenz positiver Resultate (Brown-Sequard, Westphal, Obersteiner). Nicht das unbedingte Eintreten, sondern nur die Möglichkeit der Erkrankung von Nachkommen epileptisch gemachter Tiere habe Obersteiner seiner Zeit behauptet, und diese könne durch Sommer's

negative Versuchsreihe nicht als widerlegt gelten. Wie vorsichtig man in der Generalisierung von Tierversuchen sein müsse, hat den Verfasser gerade die Frage der künstlichen Epilepsieerzeugung bei Meerschweinchen gelehrt. Bei seinen eigenen Versuchen in den Jahren 1873—75 sind von ca. 100 operierten Meerschweinchen fast sämtliche epileptisch geworden. Als vor ca. 10 Jahren Gutnikow im Laboratorium Obersteiners die Versuche wiederholte, gelang es bei 40 Tieren nur 15 pCt. epileptisch zu machen, und jüngst hat Karplus ebenfalls unter Kontrolle des Verf. dieselben Versuche wiederaufgenommen, ohne dass er bei 30 Tieren auch nur ein einziges Mal im Stande war, Epilepsie zu erzielen. Da die Methodik in allen diesen Versuchsreihen dieselbe war (versuchsweise hat Karplus einige Fälle auch ohne antiseptische Cautelen operiert), so könne die Ursache der Misserfolge nur im Tiermateriale liegen. Sommer's Behauptung, dass alle operierten Meerschweinchen Epilepsie bekämen, sei also ebenso durch die Zufälligkeiten des Materiales bedingt wie seine Annahme, dass die Vererbung der künstlich erzeugten Epilepsie nicht vorkäme. Nach wie vor müsse an der Möglichkeit der hereditären Uebertragbarkeit derartiger erworbener pathologischer Zustände festgehalten werden. Zappert.

Ueber Behandlung der Epilepsie. Von Prof. Dr. Fürstner-Strassburg. Archiv f. Psychiatrie. 33. Bd. 1. Heft. 1900.

Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit der Frage, welche Gründe das Misslingen der als sicherste Behandlungsmethode anzusehenden Bromtherapie veranlassen können. Voraussetzung für den Erfolg ist natürlich eine genügend grosse Dosis, als welche Verf. 3—4 Gramm bei jugendlichen Individuen, 5—6 Gramm bei Erwachsenen durch längere Zeit zu geben pflegt. Unter den gegen Brom scheinbar refractären Epilepsiefällen giebt es erstens eine Reihe von irrtümlich als Morbus sacer diagnosticierten Hysterieen. Die Differentialdiagnose ist oft umso schwerer, als die Beschreibung des Anfalles sogar so typische Epilepsiesymptome wie Zungenbiss-Verletzungen (allerdings stets leichter Natur) verzeichnet. Doch führt manchmal das Fehlen des Anfalls bei Nacht, das Auftreten zur selben Tageszeit, der Mangel eines jeden verdächtigen Symptomes im Vorleben des Patienten den Arzt auf den richtigen Weg. Brom hat in solchen Fällen nicht nur keinen Erfolg, sondern es wird häufig von der Haut schlecht vertragen und ruft gelegentlich recht interessante Eruptionen hervor. Hingegen wirkt Trennung aus den häuslichen Verhältnissen — am besten in Form einer Spitalsaufnahme — mit auffallender Promptheit und führt bei genügend langer Durchführung zur völligen Heilung. Derartige Fälle findet man recht häufig bei Kindern und jugendlichen Individuen.

Ebenfalls den frühen Altersperioden gehören solche Fälle an, wo angeborene oder frühzeitig erworbene organische Hirnerkrankungen sich nur durch Epilepsieanfälle äussern, die durch Brom meist nur vorübergehend beeinflusst werden. Verf. führt zwei hierher gehörige Obduktionsresultate bei Kindern an. Auch Fälle cerebraler Kinderlähmung, bei denen die ursprünglichen molorischen Ausfallssymptome bereits geschwunden sind, sind hierher zu rechnen.

Endlich zeigen manche Fälle von Epilepsia tarda — das sind nach Verf.'s Definition Fälle, in denen die Anfälle zum ersten Male im dritten Jahr-

zehnt auftreten — keine Beeinflussung durch Brom. Vielleicht sind diese Formen durch Arteriosklerose bedingt.

Mit Nachdruck weist F. darauf hin, dass gerade im kindlichen Alter eine consequent durchgeführte Bromtherapie von grossem Werte zu sein pflegt und dass eine anscheinend grosse Bromtoleranz der Kinder diese Behandlung unterstütze. Zappert.

Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet. Von Oberarzt Dr. P. Näcke in Hubertusburg. Neurolog. Centralblatt. No. 14. 15. Juli 1900.

Nach Auffassung der beiden französischen Autoren befindet sich im menschlichen Körper — wenigstens bei der Durchschnittskost der Stadtbewohner — ein Ueberschuss an Chlor, dessen Entziehung notwendig sei, damit das Brom seine volle Wirksamkeit entfalten könne. In Consequenz dieser Annahme wird die „Hyperchlorierung" der Epileptiker dadurch zu vermeiden gesucht, dass dieselben eine kochsalzlose Kost, eventuell für einige Zeit blosse Milchdiät, vorgeschrieben erhalten, neben welcher 4, später 2 Gramm Bromnatrium täglich verordnet werden. Die Erfolge sollen, wie Näcke sich aus eigener Anschauung bei Toulouse überzeugte, überraschend günstige sein. Gleich nach Beginn der Behandlung schwanden die Anfälle geradezu plötzlich; sie traten zwar später wieder vereinzelt auf, doch blieben sie dauernd vermindert. Die typischen Insulte werden besser beeinflusst, als die epileptischen Schwindelanfälle. Dabei braucht der Pat. nicht mehr als 2 Gramm Brom täglich, wenn er auch nach der eigentlichen Kur sich dauernd des Kochsalzgenusses enthält. Das Brom soll in Folge der Chlorverminderung seine Wirkung in so hohem Grade entfalten, dass schon bei 4 Gramm. Intoxicationserscheinungen auftreten.

Näcke empfiehlt die Methode mit warmen Worten zur Prüfung; die Erfolge sind zweifellos ermutigend, die theoretische Idee neu und beachtenswert. Allerdings dürfte sich gerade in Deutschland der praktischen Durchführung der Uebelstand entgegenstellen, dass unsere Epileptiker — namentlich im Spital — ein grosses Salzbedürfnis haben, das vielleicht in der Alkoholentziehung seine Ursache findet.

Bemerkungen zur Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet. Von Th. Rumpf-Hamburg. Neurol. Centralblatt. No. 16. 15. August 1900.

Angeregt durch die Empfehlung Näcke's, widmet Verf. dem erwähnten Verfahren einige Betrachtungen. Er wendet sich zunächst gegen die theoretische Auffassung der beiden französischen Autoren. Der menschliche Körper enthält — jugendliche Individuen ausgenommen — so geringe Kochsalzmengen, dass von einer Hyperchlorierung nicht die Rede sein könne. Auch bei Krampfkrankheiten — Uraemie, Alkoholismus — fand Verf. die Kochsalzmengen nicht vermehrt. Ebensowenig hält es Rumpf für wahrscheinlich, dass in den Geweben Bromverbindungen an Stelle von Chlorverbindungen zu treten vermögen. Nichtsdestoweniger ist das Bestreben von Toulouse und Richet, der Epilepsiebehandlung erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, ein sehr erfreuliches und deckt sich zum Teil mit den bisherigen therapeutischen Bemühungen des Autors. Auch dieser legt viel Gewicht auf die Diät der Epileptiker, verbietet Suppe, Gewürze, Kaffee, Thee etc., gestattet nur gekochtes Fleisch und vermeidet starkes Salzen der Speisen. Das Brom wird

in täglich wechselnden auf- und absteigenden Dosen verordnet, wobei selbstverständlich bei jedem einzelnen Patienten die nötige Maximal- und Minimaldosis erst auf dem Wege des Versuchens festgestellt werden muss. Wenn aber auch die von gutem Erfolge begleitete Methode Rumpf's manche Aehnlichkeit mit derjenigen der französischen Autoren hat, so ist doch der theoretische Gedankengang des deutschen Fachmannes ein ganz anderer. Da die epileptischen Anfälle ja höchst wahrscheinlich durch Anhäufung unbekannter schädlicher Stoffwechselprodukte ausgelöst werden, so ist es ratsam, den Körper resp. die Nieren durch eine möglichst geringe Stoffwechselarbeit zu entlasten und damit die Entfernung der unbekannten Schädlichkeiten zu erleichtern. Daher die Einschränkung der Eiweiss- und Salzzufuhr. Möglicherweise hat das Brom hierbei eine ganz bestimmte chemische Aufgabe, die in einer Bindung dieser bisher noch rätselhaften Noxen bestände: wenigstens kennen wir diese Eigenschaft des Broms bei den Cresolen und bei penetrant riechenden Harnbestandteilen. Für die Substituierung des Chlors, das eine innige Beziehung zum Natrium hat, innerhalb der Gewebe, fehlt jeglicher Beweis. Zappert.

De l'éosinate de sodium dans le traitement de l'épilepsie et des accidents qu'il produit. Von Bourneville et Chapotin. Le Progrès Médical. 1899 No. 52, p. 495 und 1900 No. 1, p. 1.

Das Natriumsalz des Eosins, das seines Bromreichtumes (40 pCt.) wegen von Goff und Sainton zur Epilepsiebehandlung empfohlen worden, haben Verf. in wöchentlich steigenden Dosen von 1/4 bis 3 Gramm therapeutisch in 23 Fällen angewandt, von denen über 10 (darunter kein Kranker unter 15 Jahren) genauer berichtet wird, ohne aber bei einem den gehofften Erfolg zu erzielen. Wohl aber erregen diese Versuche durch die bei 21 Kranken (94 pCt.) beobachteten Nebenwirkungen lebhaftes Interesse; dieselben treten nach 6—8 wöchentlicher Anwendung und erst bei Dosen über 2 Gramm auf und bestehen in einer leicht juckenden Rötung und Schwellung von Gesicht und Händen, sowie in trophischen Störungen (Geschwürsbildung mit nach Abheilung lange sichtbaren Narben und Losstossung der Daumennägel); für die Geschwürsbildung scheinen leichte Traumen eine begünstigende Rolle zu spielen. Allgemeinerscheinungen fehlten stets. Auf den Bromgehalt des Salzes beziehen die Verf. diese Wirkungen keinesfalls, da jedwede Analogien mit den Hauterkrankungen bei Anwendung von Brompräparaten zu fehlen scheinen. Förster-Dresden.

Le traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig. Von J. Séglas und Hertz. (Archives de neurologie. X. Bd. No. 56. August 1900.)

Die von Flechsig vorgeschlagene Epilepsiebehandlung besteht darin, dass dem Kranken ohne jede andere Behandlung Opium in aufsteigender Dosis — von 0,02 bis 1,0 und 1,25 Extr. opii pro Tag — durch 10—12 Tage verabreicht, dann plötzlich das Opium ausgesetzt und an Stelle dessen Bromkali, anfangs (ca. 2 Monate) 7 g täglich, später in immer kleiner werdenden Dosen bis zu sehr geringen Tagesmengen verordnet wird. Der Patient muss während der Opiumbehandlung zu Bett liegen, streng überwacht werden, damit bei eintretenden Vergiftungserscheinungen sofort die Dosis verringert werden kann. Die Erfahrungen verschiedener Autoren über diese therapeutische Methode sind teils günstig, teils ungünstig. Die

Verf. haben vorerst bei 12 Epileptikern das Mittel angewendet, sie begannen mit 0,05 Extr. opii pro die und wollten bis 1 g ansteigen. Doch stellten sich bei 5 Patienten Vergiftungssymptome ein, ein Kranker refüsierte das Mittel, so dass nur 6 die Kur vollendeten. 3 davon zeigten bei weiterer Beobachtung keine Aenderung der Anfälle, bei den 3 anderen waren in dem der Kur nachfolgenden Jahr wohl die grossen Anfälle vermindert, die Petit-mal-Insulte nicht wesentlich und dauernd beeinflusst. Noch ungünstiger war das Resultat einer zweiten Versuchsreihe, die sich auf 10 Patienten bezog. Einer davon wies die Weiterbehandlung zurück, ein anderer starb in einem schweren Insult, bei einem dritten musste wegen starker Anfälle die Kur unterbrochen werden, und sämtliche 7 restlichen Fälle bekamen bei der Tagesdosis von 0,80 Extr. opii derartige Vergiftungssymptome, dass das Mittel nicht weiter gereicht werden konnte. Nach diesen Resultaten sind die Verfasser begreiflicherweise keine Anhänger der Opiummethode. Sie verkennen zwar nicht den gelegentlichen günstigen Erfolg bei widerstandsfähigen Naturen, glauben aber, dass die Gefahren doch zu gross seien, um die eventuellen Vorteile vor der einfachen Brombehandlung aufzuwiegen.

Zappert.

Epilepsie et Trépanation. Von Dr. F. Boissier. (Archives de Neurologie, X. Bd. August 1900.)

Trotzdem die therapeutischen Erfolge der Trepanation bei der Epilepsie nicht gerade aufmunternd sind, glaubte Verf. in dem vorliegenden Fall zur Operation berechtigt zu sein. Das derzeit 13jährige, von einem alkoholischen Vater abstammende Mädchen hatte nämlich im 8. Lebensjahr ein schweres, rechtsseitiges Kopftrauma erlitten, an das sich direkt ein schwerer, akuter Gehirnprocess angeschlossen hatte. Nach Heilung desselben blieben Konvulsionen zurück, die seither an Häufigkeit zunahmen. Dieselben waren vorzugsweise an der linken Körperhälfte, die auch nach starken Anfällen vorübergehend paretisch wurde. Auch die vom Verf. beobachteten Insulte begannen mit sensiblen und motorischen Symptomen der linken Extremitäten. Nach all dem glaubte Verf. eine Schädigung der rechten Grosshirnoberfläche annehmen zu können und machte eine ausgiebige Trepanation an dieser Stelle. Es fand sich aber nichts am Gehirn, so dass die Wunde wieder ohne weitere Eingriffe geschlossen werden musste. Anfangs milderten sich die Anfälle, später kehrten sie aber in erneuter Heftigkeit wieder, und einige Jahre nach der erfolglosen Operation starb das Mädchen in einem Insult.

Zappert.

Des Rapports de la chorée de Sydenham avec le Rheumatisme, la puberté et la chorée dite des femmes enceintes. Von Prof. Gilles de la Tourette. Revue neurologique, VIII. No. XII. 30. Juni 1900.

In knapper, aphoristischer Form spricht der Autor seine Ansichten über die drei im Titel gekennzeichneten Fragen aus der Pathologie der Chorea aus. Als Aeusserungen eines so bedeutenden Neurologen sind dieselben jedenfalls interessant, — ohne Widerspruch dürften sie aber, namentlich von pädiatrischer Seite aus, nicht bleiben.

Bezüglich der Beziehung zum Rheumatismus spricht sich der Verf. sehr skeptisch aus. Unter 17 Fällen seiner Privatklientel liessen 16 keine rheumatische Disposition erkennen.

Die Altersgrenzen der Chorea, welche von Sydenham mit dem 10. Jahr und der Pubertät abgesteckt wurden, sind nach unten jedenfalls zu erweitern; Choreafälle vor dem 10. Lebensjahre sind sogar besonders häufig.

Hingegen glaubt auch Gilles de la Tourette, dass die eingetretene Pubertät sich mit dem Auftreten von Veitstanz nicht vertrage und dass den meisten nach dieser Zeit zu beobachtenden Fällen Hysterie oder Tic-Krankheit zu Grunde liegen. Verf. hat zwar auch unter seinen Choreafällen 2 Mädchen von 16 und 18 Jahren; bei denselben war aber die Menstruation noch nicht eingetreten.

Am ausführlichsten und originellsten sind die Darlegungen des Autors über die Chorea gravidarum. Dieselbe ist nach Meinung desselben unter dieser Bezeichnung aus der klinischen Pathologie einfach zu streichen. Fälle, die unter diesem Namen beschrieben wurden und werden, gehören in die Gruppe der Hysterie, der Maladie des Tics. Die Art des Ablaufs, die unbefangene Beobachtung wird die Verschiedenartigkeit dieses Zustandes von der Sydenham'schen Chorea deutlich vor Augen führen. Eine kritische Durchmusterung einzelner Arbeiten über dieses Gebiet hat den Autor bereits aus der Beschreibung von Fällen sog. Chorea gravidarum deren Zugehörigkeit zu anderen Krankheitsgruppen erkennen lassen, und 3 selbst beobachtete Kranke, die sämtlich mit der Diagnose des Veitstanzes der Schwangeren dem Verf. übersandt wurden, stellten sich als Tic resp. Hysterie heraus. Verf. zieht aus dieser Ansicht auch praktisch wichtige Schlüsse, indem er sich entschieden gegen Schwangerschaft abkürzende Eingriffe bei Patientinnen mit sog. Chorea gravidarum ausspricht. Einen ganz ähnlichen Standpunkt vertritt Verfasser in Bezug auf die sogen. Tetania gravidarum.

Zappert.

Zur Therapie der Chorea. Von Professor Dr. W. von Bechterew. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. August 1900.

Wenn auch die günstige Wirkung des Arsens bei Chorea schon seit langem als sicher begründet dasteht, so ist sie doch in den letzten Jahren Gegenstand erneuter therapeutischer Versuche gewesen, die namentlich von pädiatrischer Seite (Comby, Filatow) angeregt wurden.

Das Neuartige dieser Verordnungen besteht in der Höhe der als zulässig bezeichneten Arsendosen, die bei Comby ein Tagesmaximum von 0,04 Acid. arsenic. erreichen, bei Filatow trotz seiner Ablehnung dieser hohen Dosen doch auch die gebräuchlichen Mengen (von Solut. Fowler) übersteigen. Gegenüber diesen übergrossen Tagesquanten Comby's, welche hie und da doch zu Vergiftungserscheinungen geführt haben, möchte B. Stellung nehmen. Es gehe nicht an, bei einer Krankheit, deren Heilungstendenz ja eine offenbare sei, durch gefährliche Medikamentendosen nur deswegen die Gesundheit zu bedrohen, um ein Specificum für dieses Leiden feststellen zu können.

B. bedient sich bei der Behandlung Choreakranker des Arsens gleichfalls in ausgedehntem Maasse, da ja dessen herabsetzende Wirkung sichergestellt sei. Er steigt aber nicht bis zu gefährlichen Dosen und kombiniert die Arsentherapie gerne mit Bromsalzen und Antipyrin. In schweren Fällen, namentlich dort, wo eine Komplikation mit Rheumatismus vorliegt, nimmt der Verf. gerne zu Natr. salicyl. seine Zuflucht.

Vorteilhaft sind beim Veitstanz warme Bäder (ca. 28° R.) von 1/4 bis 1/2 stündiger Dauer. Je nach der Schwere des Falles ist viel Aufenthalt im Freien bezw. Bettruhe angezeigt.

An einem schweren Choreafall (10jähriges Mädchen) demonstriert B. seine medikamentöse Behandlung, die hier kurz wiedergegeben sein soll: Im Beginn der Krankheit (Anfang Febr.) Sol. ars. Fowleri 4,0 : 16,0 Aqu. dreimal täglich 10—16 Tropfen während der Mahlzeit. Inf. Adon. vern. 2,5 : 180,0 Aqu., Kali brom., Natr. brom. aa 4,5, Antipyr. 2,5, Syr. simpl. 16,0 täglich 3—4 Esslöffel. Nach einer Woche (Besserung): von der Mixtur 6 Esslöffeln, von den Tropfen 20 und mehr. Vom 10. Februar 3 mal täglich 24 Tropfen: zur Medizin wegen bestehender Endocarditis 4 mal täglich 0,2 Natr. salicyl. Am 23. Februar war Pat. soweit wiederhergestellt, dass von jeder Arzneiverordnung abgesehen werden konnte. Zappert.

A case of double optic neuritis from serous effusion. (Quincke's disease.) Von Dr. W. Murrell. — The Lancet No. 4000.

Ein 7jähriger Schulknabe erkrankte plötzlich unter Benommenheit, ging dabei noch herum: aber schon am nächsten Tage, an dem er Aufnahme im Londoner Westminster Hospital gefunden hatte, musste er sich hinlegen und wurde fast bewusstlos. Dieser Zustand dauerte mehrere Tage an: die oberen Extremitäten machten ungeschickte Bewegungen, die häufig die Gestalt von Greifen und Umarmen annahmen. Der Nacken war nicht steif, auch die übrige Muskulatur zeigte keine Rigidität: nichts wies auf Kopfschmerzen hin. Während dieser Zeit war er völlig stumm, Patellarreflexe normal, Stuhlgang und Urin liess er unter sich. Die Temperatur und der Puls waren normal, stiegen aber in den folgenden Tagen an. Der Knabe schluckte nicht und musste mit der Schlundsonde ernährt werden. Eine nach einigen Tagen vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine doppelseitige Neuritis optica; die Pupillen reagierten gut auf Licht und Accommodation. In der zweiten Woche fing er auf Reize zu reagieren an, am 17. Tage erkannte er seine Mutter; bald darauf fing er wieder zu sprechen an, blieb aber sehr erregt. Vom 24. Tage wurde er ruhig und die Incontinenz hörte auf. Am 33. Tage schien er sich völlig erholt zu haben. Eine am 41. Tage vorgenommene Augenuntersuchung ergab, dass die rechte Papille fast normal war, die linke noch verwaschene Ränder zeigte: die Gefässe erschienen beiderseits noch stark gefüllt und geschlängelt. Die Therapie während der ganzen Zeit hatte sich auf Darreichung von Liquor arsenicalis Fowleri beschränkt.

Der Verf. glaubt den Fall als eine acute Ependymitis mit serösem Erguss in die Ventrikel ansehen zu müssen, etwa jenen in die Pleura oder das Pericard vergleichbar; die Diagnose stellt er also auf einen angioneurotischen Hydrocephalus (Quincke). Gegen Lues spricht nach Ansicht des Verf. die Besserung ohne spezifische Behandlung. Für Hirntumor und Epilepsie bot sich kein Anhalt, ebensowenig für Chorea. Gegen Typhus spreche die Neuritis optica — leider war vergessen worden die Vidal'sche Reaktion vorzunehmen.

Vielleicht wäre man der Diagnose näher gekommen, wenn man eine Lumbalpunktion vorgenommen hätte, die sich schon aus therapeutischen Gründen hätte rechtfertigen lassen. Lissauer.

Epidemic cerebro-spinal meningitis in Dublin. Von Alfred R. Parsons und H. E. Littledale. Brit. med. Journ. 23. Juni 1900.

Bericht über 7 Fälle von epidemischer Cerebrospinal - Meningitis, hauptsächlich bei Kindern. Drei Patienten starben. Von dem klinischen Bilde erscheint wichtig, dass 4 mal ausgesprochener Herpes naso-labialis beobachtet wurde, meistenteils Augensymptome wie Strabismus, Veränderungen am Augenhintergrund. Die Kniereflexe waren nie gesteigert, fehlten öfters. Dagegen war das Kernig'sche Symptom immer vorhanden. Verf. schreibt ihm grosse diagnostische Bedeutung zu, da er es nie bei anderen Krankheiten beobachtete. Eine Spinalpunktion am Lebenden scheint nicht gemacht worden zu sein. Dagegen wurden in den untersuchten Fällen Mikroorganismen gefunden, die alle Charakteristiken des Meningococcus intracellularis hatten. Auf Löffler's Serum konnte er bei häufigen Ueberimpfungen längere Zeit erhalten werden. Für Mäuse war er nicht pathogen.

Japha-Berlin.

Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Von Henkel. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 23.

Ein zehnjähriger Junge erkrankt unter den klinischen Erscheinungen einer Meningitis, in dem Sediment der Punktionsflüssigkeit finden sich unter dem Mikroskop zahlreiche Tuberkelbazillen. Trotz einer interkurrierenden Unterlappenpneumonie — im Auswurf verschiedenartige Mikroorganismen, nie Tb. und trotz der bedrohlichsten cerebralen Symptome nach 6 Wochen Genesung. Therapeutisch waren Bäder, intern Calomel angewendet worden, die Lumbalpunktion diente in erster Linie diagnostischen Zwecken, sie wurde 2 mal wiederholt zur Herbeiführung einer subjektiven Erleichterung. H. kommt zu dem Schluss, dass bei Cerebrospinalmeningitis trotz positiven Bacillenbefundes, trotz Neuritis optica und trotz Parese der Augenmuskeln die Prognose nicht absolut infaust zu stellen ist. Hamburger-Breslau.

Ascesso cerebrale e meningite da Bacillo di Eberth. Von Vangetti. R. Accademia di medicina di Torino. Sitzung 6. Juli 1900.

Elf Jahre altes Mädchen, welches im Laufe eines Typhus eine rechtsseitige Lähmung erlitt und unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis starb. Bei der Sektion fand man, von den abdominalen Läsionen des Typhus abgesehen, einen Abscess im Talamus opticus und in der inneren Gehirnkapsel, und eine eiterige Meningitis. Aus den Kulturen erhielt man den Bacillus von Eberth. Cattaneo.

Sul valore diagnostico del segno di Kernig nella meningite. (Ueber die diagnostische Bedeutung des Kernig'schen Phänomens bei der Meningitis.) Von Cipollina und Maragliano. Cronaca della Clinica Medica di Genova. III. 1900.

Das Phänomen von Kernig fehlte bei drei von sieben untersuchten Fällen von Meningitis (vier tuberkulöse Meningitis und drei Meningitis durch Diplokokkus oder Eberth'schen Bacillus). Im Gegentheil beobachteten die Verf. das Phänomen bei drei von vierzig untersuchten Kranken, welche keine Meningitis darboten, was nicht nur aus der Genesung hervorging, sondern auch durch die Lumbalpunction bestätigt wurde. Die Versuche, bei Hunden und Kaninchen das Phänomen hervorzubringen, indem man bei den

Thieren eine Meningitis erzeugte, fielen ganz negativ aus. Die Verf. fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen folgenderweise zusammen:

I. Das Kernig'sche Phänomen ist kein beständiger Befund bei der Meningitis.

II. Man kann es auch bei anderen Krankheiten finden.

III.. Es ist aber wichtig für die Diagnose der Meningitis, weil man es bei 72,45 pCt. der Fälle beobachtet. Cattaneo.

Paracentesi e drenaggio ventricolare per idrocefalo cronico interno. (Paracentesis und Drainirung der Hirnventrikel beim Hydrocephalus.) Von Dr. Montini. Gazetta ospedoli. No. 96. 1900.

Drei Jahre altes Kind, bei welchem sechs Monate nach der Geburt die Eltern Vergrösserung des Kopfes beobachteten. Im neunten Lebensmonate traten Krämpfe ein, die nach und nach immer häufiger wurden. Der Kopf misst 66 cm im Umfang. Der Verf. führte die Trepanopunction und die Drainirung der Ventrikel aus; die Drainirungsröhren wurden 10 Tage liegen gelassen. Im Ganzen genommen kamen etwa 1400 g Flüssigkeit heraus. Die Krämpfe und das Schielen nahmen nach und nach ab. Die einfachen und associirten Bewegungen, welche vorher unbeholfen waren, wurden regelmässig. Fünf Monate nach dem operativen Eingriff machte das Kind eine Lungenentzündung durch; gegenwärtig, ein Jahr nach der Operation, befindet sich das Kind ganz wohl. Cattaneo.

Kyste hydatique du lobe frontal gauche. Opération. Grande perte de liquide céphalo-rachidien. Guérison. Von José E. Esteves-Buenos-Ayres. Le Progrès Médical. 1899. 23. Dec. No. 51. p. 479.

13jähriges Mädchen, früher Masern, seit 1 Jahr (Juni 1898) wiederholt epileptiforme Anfälle, $1/_2$ Stunde dauernd, von heftigen linksseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen gefolgt; seit 1 Monat Krämpfe nur rechtsseitig, Spasmen und leichte Contracturen in der rechten Körperhälfte, Facialisparese rechts, rechtsseitiger Strabismus ext. Rechte Pupille erweitert, reactionslos; beiderseits Stauungspapille, rechtes Auge erblindet, links herabgesetzte Sehschärfe. Sensibilität rechts herabgesetzt, Hemianalgesie rechts, Fehlen von Fussclonus und Plantarreflex. An der linken Stirn tympanitischer Schall und eine fluctuirende Geschwulst, deren Compression einen rudimentären Anfall auslöst. 14. Mai: Nach Eröffnung des Schädels und der Dura mater Entfernung der fast den ganzen linken Stirnlappen einnehmenden orangengrossen Cyste nach Entleerung des ca. 250—300 g betragenden klaren Inhaltes und der zahlreichen Scolices. Sofort nach der Operation Verschwinden der Pupillenstarre, in wenigen Tagen der Contracturen und des Strabismus, doch stellten sich in den nächsten Wochen die früheren Erscheinungen, zum Theil vorübergehend und weniger ausgeprägt, und leichte Intelligenzstörungen wieder ein. Heilungsverlauf ausserdem complicirt durch Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit in Folge Durchbruchs des linken Seitenventrikels, begleitet von unregelmässigen Fiebersteigerungen bis 40°.

Verf. bespricht eingehend die Diagnose und Therapie des Falles und betont namentlich die grosse Gefährlichkeit des Durchbruches eines Seitenventrikels, welcher meist unter hoher Temperatursteigerung rasch zum Tode führt. Verco berechnet den Durchbruch für 57 Fälle auf 30 pCt., in weiteren 10 pCt. der Fälle ist nur eine wenige Millimeter betragende

Scheidewand. Den günstigen Verlauf schreibt Verf. in vorliegendem Falle hauptsächlich der sofortigen exacten Vernähung der Dura mater zu. Im Ganzen ist Verf. 13 in Buenos-Ayres operirte Fälle von Gehirncyste aufzuzählen in der Lage, eine Höhe, die wohl mit ziemlicher Sicherheit auf grosse Häufigkeit des Echinococcus in Argentinien schliessen lässt.

Förster-Dresden.

On pupillary anomalies in paralysed and non paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis. (Vortrag, gehalten in der Generalversammlung der medic.-psychol. Gesellschaft zu London am 10. März 1900.) Von Dr. W. J. Koenig-Dalldorf. The Journal of mental science. Juli 1900. XLVI. Bd. 194.

Der Verf. nimmt frühere Studien über das Verhalten der Hirnnerven, namentlich des Oculomotorius, wieder auf und beschreibt bei 13 Fällen von Idiotie Anomalien der Pupillenreaction. Die geringe Anzahl dieser Fälle kennzeichnet genügend die Seltenheit derartiger Störungen bei idiotischen und cerebral gelähmten Kindern, von denen Verf. mehrere Hunderte im Laufe der Jahre zu Gesicht bekommen hatte. Er theilt sein Material in 3 Gruppen. In die erste, durch einen (bereits beschriebenen) Fall repräsentirte, gehört eine Beobachtung von „springender Mydriasis“ (Alternate Mydriasis). Es ist dies die Erscheinung, dass die beiden Pupillen in ihrer gegenseitigen Weite wechseln, indem einmal die rechte, dann wieder die linke sich grösser zeigt und dieses Verhalten durch einige Tage beibehält. Dieses Symptom wird von der Mehrzahl der Autoren als Vorläufer von Tabes und Gehirnparalyse angesehen, soll aber auch bei Neurasthenikern vorkommen. K.'s Patient ist ein 17jähriger Mann mit anscheinend angeborenem, nicht progressivem Blödsinn, mit spastischer Paraparese mit athetotischen Bewegungen im Gesicht und den Zehen und einer postneuritischen Sehnervenatrophie. Die eigenthümliche Pupillenreaction blieb während längerer Beobachtungsdauer unverändert. Nicht zu verwechseln ist mit diesem Pupillenphänomen die Erscheinung, dass bei einem lichtstarren Auge die andere Pupille je nach der Belichtung weiter oder enger erscheint als die erkrankte. Die zweite Gruppe enthält die Krankengeschichte eines 8jährigen, complet idiotischen Mädchens, bei welchem sich in zeitlichem Anschluss an Diarrhoe eine rechtsseitige Lähmung des äusseren Oculomotorius und Trägheit der Pupillenreaction dieser Seite eingestellt hatten. Nach 3 Wochen waren alle diese Symptome wieder verschwunden. Verf. denkt an die Möglichkeit einer hereditären Lues, trotzdem directe Anzeichen für dieselbe fehlten. Am wichtigsten ist die dritte, durch 11 Fälle repräsentirte Gruppe. Nur ein einziger davon hatte eine einseitige Störung — fehlende Licht-, schwache accommodative Reaction —, die anderen zehn boten ein höchst wechselndes Verhalten, welches zwischen völliger Reactionslosigkeit und erhaltener Convergenzreaction auf einem oder beiden Augen schwankte. Von hervorragendem Interesse ist hierbei die Thatsache, dass sich bei der Mehrzahl dieser Fälle Erbsyphilis entweder diagnosticiren oder vermuthen liess. Von 6 obducirten Patienten wiesen 5 makroskopische Gehirnveränderungen wie bei der progressiven Paralyse, und einer Hirngummen auf.

Am Schlusse seiner Ausführungen macht Verf. einige Bemerkungen über die Beziehungen des kindlichen Schwach- resp. Blödsinns und der hereditären Lues. Man findet entweder einfache Idiotie oder Combinationen

mit cerebraler Kinderlähmung oder endlich das typische Bild der progressiven Paralyse. Störungen der Pupillenreaction zeigen sich in allen 3 Gruppen, namentlich bei Paralyse und Hirnsyphilis. Zappert.

A case of amaurotic family idiocy. Von Hugo T. Patrick, M. D. The Journal of Nervous and mental disease. Mai 1900. Vol. 27. No. 5.

Die Beobachtung betrifft ein 15 monatliches Kind nicht jüdischer Herkunft. Nach einer ganz normalen Entwickelung besteht seit dem 9. Monat eine zunehmende Schwäche sowie Amblyopie. Die Extremitäten zeigen sich bei der Untersuchung rigid, leicht athetotisch, die Reflexe sind gesteigert. Das Kind ist idiotisch: eine vorgehaltene Linse wird bemerkt und bewirkt Verengerung der Pupillen. Auffallend ist die übergrosse Empfindlichkeit gegen Geräusche. Das Leiden nahm einen raschen Verlauf. Die Sehstörung steigerte sich, die Lichtreaktion der Pupillen schwand, die Untersuchung des Augenhintergrundes bot eine deutliche Sehnervenatrophie. Die Rigidität der Extremitäten machte nach und nach einer allgemeinen Schlaffheit Platz. Schliesslich ging das Kind unter dem Bilde einer akuten Meningitis zu Grunde. Der Fall stimmt recht gut mit dem von Sachs entworfenen Zustande der amaurotischen familiären Idiotie kleiner Kinder überein: erwähnenswert ist, dass Pat. nicht, wie alle Fälle von Sachs, semitischer Abkunft gewesen.

Zappert.

A case of amaurotic family idiocy. Von Sydney Kuh, M. D. (Chicago). The Journal of Nervous and mental diseases. Mai 1900. Vol. 27. No. 5.

Das 13 monatliche Kind, welches den Gegenstand vorliegender Mitteilung abgab, stammt von jüdischen Eltern. Auch in diesem Falle entwickelten sich die Krankheitssymptome nach vorherigem Wohlsein, etwa im 5. Monat. Das Kind konnte den Kopf nicht halten, sah schlechter, wurde schwachsinnig. In letzter Zeit traten gehäufte Anfälle von kurz vorübergehenden Krämpfen auf. Als Verf. das Kind zum ersten Male sah, konstatierte er einen Hydrocephalus, Amaurose, allgemeine Muskelschlaffheit mit fehlenden tiefen Reflexen und eine ausserordentliche Reizbarkeit auf Geräusche. Selbst auf geringe akustische Reize stellten sich Krämpfe ein, die gewöhnlich in der linken Gesichtshälfte begannen, dann die Augen, die rechtsseitigen Extremitäten und schliesslich das linke Bein befielen. Auch spontan traten diese stets nur ganz kurz dauernden Anfälle auf. Auf die eingeschlagene Therapie (Jodkali, Bromstrontium) verminderte sich wohl die Heftigkeit der Anfälle, dieselben wurden aber unregelmässiger: der Allgemeinzustand des Kindes verschlechterte sich langsam, und dasselbe ging im Alter von ca. 2 Jahren zu Grunde.

Verf. hebt bei diesem Falle den Hydrocephalus und die Convulsionen hervor. Bezüglich der pathologischen Auffassung des Leidens möchte er, im Gegensatz zu Sachs's Annahme einer Entwicklungshemmung, eher an eine Störung mit regressivem und destructivem Charakter denken.

Chas. H. Beard beschreibt im Anhange an diese Arbeiten die Befunde am Augenhintergrunde vorliegender Fälle. Zappert.

Paralysie congénitale avec tremblements disséminés. Von A. Sutherland. Annales de médec. et chirurg. infant. 15. Nov. 1899. No. 22. p. 827.

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen bestand von Geburt an Intentionstremor und spastische Lähmung, die sich aber nur beim Auftreten bemerkbar

machte, bei einem Knaben von 9 Jahren waren neben Intentionstremor alle Zeichen der angeborenen Paraplegie, Imbecillität, Strabismus, spastische Lähmung, gesteigerte Reflexe vorhanden. S. unterscheidet von Zitterbewegungen bei angeborener Lähmung 1. leichte Muskelzuckungen im Gesicht, Fingern, Zehen, 2. choreiforme prononciertere Bewegungen von Gesicht, Kopf und Gliedmassen, 3. Intentionstremor mit Coordinationsstörung und 4. Associierte Bewegungen. Diagnostisch ist gegenüber multipler Sklerose und Friedreich'scher Ataxie vor allem das Bestehen von Geburt an von Bedeutung. Fehlen von Kontrakturen erschwert noch diese Unterscheidung.

Förster-Dresden.

Demence progressive et incoordination des mouvements des membres chez trois enfants de la même famille. Par Bouchaud. Journal des sciences médicales de Lille. 1900. No. 17.

In einer Familie konnte Verf. bei den drei ältesten Kindern eine Erkrankung beobachten, die zwar in verschiedenem Alter auftrat (mit 4, resp. 7, resp. 11 Jahren), doch unter ganz ähnlichen Erscheinungen verlief. Die beiden ersten Fälle sind an anderer Stelle publiziert (Rev. neurolog. 1894), hier berichtet Verf. ausführlich über das dritte Kind, das, bisher gesund, in seinem 11. Jahre eine Verminderung der Intelligenz und geringe Inkoordination der Bewegungen erkennen liess. Die letztere nahm immer mehr zu, ohne dass Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Aenderung der Reflexe zu bemerken waren. Gehen und Handarbeiten wurden unmöglich, bis kurz vor dem Tode eine vollkommene Lähmung der Extremitäten auftrat, ebenso entwickelte sich eine Lähmung von Blase und Rectum. Die Sprache war nie gestört. Die geistigen Fähigkeiten verringerten sich ebenfalls dauernd, in der letzten Zeit traten vereinzelte Hallucinationen auf. Nach 6 jähriger Dauer der Krankheit erfolgte der Tod, nachdem Pat. in den letzten Wochen mehrmals täglich von Krampfanfällen heimgesucht war, die sich über den ganzen Körper verbreiteten und mit Bewusstseinsverlust einhergingen. Obduktion wurde nicht gemacht. M. Moltrecht.

Idiotie symptomatique de sclerose tubéreuse ou hypertrophique. Von Bourneville. Le Progrès médical. 14. Okt. 1899. No. 41. p. 241.

Zu 6 früher vom Verf. veröffentlichten und tabellarisch zusammengestellten derartigen Fällen fügt er einen 7., aus dessen sehr genauer Beschreibung hier folgendes wiedergegeben sei:

Mädchen, geb. April 94, Vater geringer Potator, eine Grossmutter an Schlaganfall gestorben, die andere hatte eine leichte Lähmung ohne Demenz; des Kindes Mutter etwas nervös, in ihrer Familie häufig Migräne. Eltern nicht blutsverwandt. Conception, Schwangerschaft, Geburt o. B. Normale Entwickelung bis zum 6. Monat, dann entwöhnt (Amme), in der darauffolgenden Zeit wiederholt Konvulsionen. Mit 10 Monaten starrer Blick, aufrechte Haltung unmöglich. Weiterhin häufige Konvulsionen, oft mehrmals täglich, mit Steifigkeit, Verdrehen der Augen, leichten Zuckungen. Mit 17 Monaten Aufschreien, Zähneknirschen, geistige Stumpfheit, anscheinend taub, pagodenhafte Rumpfbewegungen, Wechsel der Gesichtsfarbe. Freier Gang unmöglich. Sensibilität erhalten. Gegen Geräusche und Licht fast unempfindlich. Leichte Ohnmachten bei Tage, nachts häufiges Aufschreien. Bei der Hospitalaufnahme (Febr. 96) zeigt das Kind bei gutem Ernährungs-

zustand ausdrucksloses Gesicht, Schädelform o. B., keine Rachitis, Zahnung normal, Reflexe herabgesetzt, keine Kontrakturen. Gierig im Essen, aber unfähig zum Gebrauch des Löffels, Kauen und Schlucken möglich. Gegen alle Gegenstände wie Personen interesselos, zornig, unmotivirtes langes Schreien. Temperaturen normal. Während der Beobachtungszeit häufig Diarrhöen, denen das Kind Febr. 97 erliegt. Währenddem ist Sprache und Entwickelung etwas, wenn auch nur wenig, fortgeschritten.

Die Autopsie ergiebt wie in den früher beschriebenen Fällen zahlreiche feste sclerosirte Knoten auf beiden Grosshirnhemisphären, einen Streifen kleinerer, sonst gleicher Gebilde längs der Streifenhügel und eine begleitende Meningo-Encephalitis. Hyperämie von Lungen und Dünndarm. Fettige Degeneration der Leber.

Die histologische Untersuchung der Herde, welche graue und weisse Substanz gleichmässig befallen, ergiebt in einzelnen ein völliges Verschwinden der nervösen Elemente, in anderen ein normales Verhalten, während sie häufig wieder ungewöhnlich stark vermehrt erscheinen. Die Herde zeigen in ihrem frühesten Stadium eine perivasculäre Anhäufung grosser, protoplasmareicher Zellen von 40—60 μ, die Verf. aus Gliazellen herzuleiten geneigt ist: die Zellhaufen verschmelzen mit einander durch Dazwischenlagerung neuer Zellgruppen, und es findet sehr bald dann eine starke Entwickelung von Neurogliafasern statt, die den Knoten ihr charakteristisches festes Gefüge geben.

In einem Schlusswort spricht sich Verfasser dahin aus, dass er die Idiotie und Konvulsionen mit der Knotenbildung, das Aufschreien, den Wechsel der Gesichtsfarbe und das Zähneknirschen mit der komplizierenden Meningo-encephalitis in Beziehung bringt.

In seinen 10 Fällen (3 nicht veröffentlicht) war die Idiotie 9 mal mit Epilepsie kompliziert. Die Epilepsie äusserte sich 7 mal in Anfällen und Schwindel, je einmal nur in Anfällen oder Schwindel. In der Hälfte der Fälle komplizierte sich die knotenförmige Sklerose mit Meningo-Encephalitis.

Weitere Details sind in der sehr ausführlichen Arbeit des auf dem Gebiete dieser seltenen Erkrankung besonders erfahrenen Autors nachzusehen.

Förster-Dresden.

Two cases of arrested development of the nervous system in children. By Frederic Batten, M. D. (Brain, Summer 1900.)

1. Entwicklungshemmung der linken Grosshirnhälfte und der entsprechenden Pyramidenbahn.

Bei einem im Alter von 6 Monaten verstorbenen Knaben hatten seit der ersten Woche Anfälle von linksseitigen Convulsionen bestanden. Lähmungen dieser Seite waren nicht vorhanden gewesen, nur waren die Sehnenreflexe am rechten Arm etwas erhöht, die Beine rigid. Ausserdem fiel eine Asymmetrie des Schädels zu Ungunsten der linken Seite auf. Die Autopsie ergab eine hochgradige Differenz zwischen beiden Hemisphären: die linke war nicht nur bedeutend kleiner, sondern zeigte einen Furchungszustand wie ein 6—7monatlicher Foetus. Die Längendifferenz zwischen beiden Hemisphären betrug $1^1/_2$ cm, die Gewichtsdifferenz $2^3/_4$ Unzen.

Die mikroskopische Untersuchung liess eine Verminderung der Pyramidenzellen der linksseitigen Grosshirnrinde (mit Nissl's Methode), weniger

ausgesprochen auch rechts, und ein Fehlen der cerebralen Antheile der Pyramidenbahnen erkennen. Im Rückenmark war dieser Unterschied nicht deutlich ausgeprägt, da von der gesunden Hemisphäre ein starker Theil der motorischen Bahnen in die gekreuzte Rückenmarkshälfte übergetreten war. In Folge dessen bestanden auch keine Lähmungserscheinungen der rechten Seite.

2. Entwicklungshemmung des Kleinhirns mit Encephalocele und Hydromyelie.

In diesem Falle bestand eine occipitale Meningocele mit Entwicklungshemmung des Kleinhirns, wie sie gewöhnlich mit einander combinirt sind. Die Cyste communicirte mit dem 4. Ventrikel.

Das Rückenmark wies im Cervicalmark einen dorsalen Spalt, in tieferen Ebenen eine Erweiterung des Centralkanals auf.

Die genauen histologischen Beschreibungen beider Fälle haben vorwiegend neurologisches Interesse, so dass deren Wiedergabe an dieser Stelle überflüssig erscheint. Zappert.

Zur Symptomatologie der Kinderlähmungen. Von Dr. V. P. Ossipow. Aus Oppenheim's Poliklinik in Berlin.) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. Heft 5. November 1900.

Drei Patienten mit cerebraler Kinderlähmung, bei welchen sich die Hemiplegie an epileptische Krämpfe der frühesten Kindheit angeschlossen und ein Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachsthum bedingt hatte, boten folgende aussergewöhnliche Einzelheiten: lichtstarre Pupillen (Fall I und II), Störungen des stereognostischen Sinnes (Fall I und III), Ataxie (III) und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung (I).

Die Pupillenstarre, welche sich namentlich bei hereditärer Lues (Koenig), sowie als Ausdruck einer einseitigen Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie (Menz) vorzufinden pflegt, glaubt Verf. auf eine partielle Läsion des Oculomotoriuskernes zurückführen zu können; doch bestand bei einem der beiden Patienten eine Syphilis des Vaters.

Die Störung der Stereognose, welche in dem einen Falle auch mit Ataxie combinirt war, könnte als Aeusserung des gestörten Muskelsinnes mit einer Hirnrindenläsion, etwa in der „Fühlsphäre“ Munk's zusammenhängen. Die Parese und mangelhafte Uebung der erkrankten Hand könne nach der genauen Prüfung des Verf. nicht zur völligen Erklärung der Stereognose herangezogen werden.

Die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung hält Verf. für functionell. Zappert.

Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung. Von Dr. Michael Lapinsky-Kiew. (Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.) Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. VIII. Heft 5 November 1900.

Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich fast ausschliesslich mit anatomischen Darlegungen, deren Wiedergabe für die Leser dieser Zeitschrift zu detaillirt erscheint. Der Patient, von welchem das Centralnervensystem herrührt, hatte mit 10 Monaten eine „Gehirnentzündung“ durchgemacht, an welche sich Idiotie, rechtsseitige Hemiparese mit Zurückbleiben des Wachsthums, ferner eine rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese,

sowie linksseitige Opticusatrophie angeschlossen hatten. Aus den sorgfältig erhobenen anatomischen und histologischen Befunden sei die Anwesenheit einer Porencephalie, einer chronischen circumscripten Leptomeningitis, der absteigenden Degeneration der Pyramiden, sowie einer Atrophie der Nervenkerne für den VII. und XII. Nerv, sowie der Vorderhornzellen des Rückenmarks hervorgehoben. Zappert.

Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung. Von Kissling. Münch. Med. Woch. 1900. No. 26.

Die Einzelheiten der sehr interessanten Krankengeschichte sind im Original nachzulesen. Dem gewöhnlichen Bilde einer infantilen Cerebrallähmung entsprechen in dem geschilderten Fall der Beginn der Erkrankung im dritten Lebensjahre, die Hemiplegie mit der für die infantile Cerebrallähmung characteristischen Form, die nachfolgende Besserung der Lähmung ebenfalls in typischer Form, die posthemiplegischen Bewegungsstörungen in ausgesprochenem Masse, die Wachsthumsstörungen im Lähmungsgebiet, der deutliche Intelligenzdefect, abweichend dagegen sind das Initialstadium, die geringe Ausbildung der Contracturen, das Erloschensein der beiderseitigen Reflexe und die Augenmuskellähmungen. Den Sitz des Krankheitsherdes sucht K. im Hirnschenkel rechts, unterhalb der Oculomotoriuskerngruppe also unterhalb der vorderen Vierhügel, den pathologisch-anatomischen Process spricht er als Strümpell'sche Polioencephalitis acuta an.

Hamburger-Breslau.

Contributo alla cura delle paralisi spastiche infantili. Dott. A. Codivilla. Rivista critica di Clinica Medica. Anno I. No. 16. Aprile 1900.

Fälle von spastischer Hemiplegie und Paraplegie, in welchen durch Sehnentransplantationen schöne Erfolge erzielt werden konnten.

Pfaundler.

Traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little. Von Roux. Annal. de médec. et chir. infantiles. 1. Dez. 1899. No. 23. p. 875.

Mit chirurgischen Eingriffen, vor allem Tenotomie, sowie Muskel- und Nervendurchschneidung mit nachfolgender Behandlung im Gipsverband, darauf Massage, gymnastische Uebungen und Anwendung von Gehverbänden lassen sich oft vortreffliche Resultate erzielen, wie R. an Beispielen, die durch Abbildungen erläutert werden, zu zeigen sucht.

Förster-Dresden.

Ein Fall von infantiler Hemiplegie, combinirt mit poliomyelitischer Lähmung des zweiten Beines. Demonstr. im Wiener med. Club. Von Dr. R. Neurath. Wiener med. Presse. 1900. No. 46.

Das 16 Jahre alte Mädchen überstand im 6. Jahre eine acute Erkrankung, in deren Verlaufe eine Lähmung des rechten Armes und des linken Beines auftrat. Erst viel später wurde die Lähmung des rechten Beines bemerkt. Wegen Zunahme einer pathologischen Haltung der Füsse wurde vor 6 Jahren eine Operation (Tenotomie?) vorgenommen. Jetzt bestehen: Parese des rechten Facialis, spastische Parese des (gracileren) rechten Armes und des rechten Beines und Lähmung des schlaffen atrophischen und cyanotischen linken Beines. Der linke Fuss hängt in schlaffer Klumpfussstellung, der rechte zeigt federnde Valguscalcaneusstellung.

Eine gleichzeitig einsetzende cerebrale (encephalitische) Hemiplegie und poliomyelitische Lähmung, denen ein linksseitiger Hirnprocess und linksseitiger Spinalherd zugrunde liegen, gehört zu den Seltenheiten. Die Beobachtung ist auch mit Rücksicht auf die noch ungeklärte aetiologische Einheit der kindlichen Encephalitis und Poliomyelitis interessant. Das angebliche spätere Auftreten der Lähmung des rechten Beines ist auf ein Deutlicherwerden der Contracturen, die abnorme Haltung des rechten Fusses vielleicht auf sekundäre spinale Muskelatrophie zurückzuführen. (Autoreferat.)

A case of acute poliomyelitis anterior in a Youth seventeen years of age. Von Wharton Sinkler M. D. The Journal of Nervous and Mental Disease. April 1900. Vol. 27, H. 4.

Der ausführlich beschriebene Fall zeichnet sich durch einige auffallende Merkmale aus. So ist bei dem 17jährigen Patienten die Annahme einer Erkältungsursache kaum zu umgehen; die ersten Krankheitssymptome traten 3—4 Tage nach einer forcierten Schwimmtour auf, die der Jüngling bei kühlem Wetter durch 1½ Stunden unternommen hatte. Die Parese der Beine entwickelte sich allmählich, nachdem unbestimmte allgemeine Krankheitssymptome das Leiden eingeleitet hatten. Schmerzen im Rücken und kurz dauernde Retentio urinae begleiteten die Lähmungssymptome. Die Parese befiel beide Beine, besserte sich rechts rasch, blieb links in einem solchen Grade bestehen, dass das Gehen nur mit Krücken möglich war. Links zeigte sich bei der Mehrzahl der Muskeln die elektrische Erregbarkeit gestört, rechts war die E A nur auf den Tibialis anticus beschränkt. Durch Massage, Galvanisation wurde eine dauernde Besserung erzielt.

Zappert.

Was beweisen tabetische Symptome bei hereditär-syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes? Von Dr. Karl Gumpertz. Neurolog. Centralbl. No. 17. 1. September 1900.

Vorliegende Publikation ist eine Entgegnung auf eine jüngst erschienene (in dieser Zeitschrift gleichfalls referierte) Arbeit von Dydynski, der auf Grund einer Beobachtung das Vorkommen der Tabes im Kindesalter bespricht und annimmt, dass sämtliche sicheren infantilen Tabesfälle auf hereditärer Lues beruhen. G. sah einen 9jährigen, körperlich stark zurückgebliebenen Knaben, in dessen Vorgeschichte sich mehrere Aborte der Mutter, eine Schwellung beider Kniegelenke und Keratitis parenchymatosa vorfanden. Die seit einem Jahre zunehmenden spinalen Krankheitssymptome bestanden in Incontinentia alvi et urinae, in Pupillenstarre und einseitig fehlendem Patellarreflex.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit sei in diesem Falle eine hereditärluetische Spinalerkrankung vorhanden, aber es lasse sich bei diesem und ähnlichen, als „Kindertabes" beschriebenen Kranken nicht behaupten, dass typische Tabes vorliege. Auch die Symptomatologie lasse wichtige diagnostische Momente (z. B. Sensibilitätsstörungen) vermissen. Derartige Beobachtungen berechtigen wohl zur Diagnose einer luetischen Rückenmarksläsion (meist in Kombination mit cerebralen Symptomen), für Tabes seien sie aber nicht beweisend, und damit auch die Syphilisaetiologie solcher Fälle nicht auf dieses Spinalleiden übertragbar. Zappert.

Ueber Bakterienbefunde im Rückenmarke (bei Säuglingen). Von Dr. Julius Zappert. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität (Prof. Obersteiner). VII. Heft. 1900. Deuticke. Leipzig und Wien.

Bei der Untersuchung einer grösseren Reihe von Rückenmarken, die von Säuglingen und jugendlichen Tieren stammten, mittels der Nissl'schen Methode war dem Verfasser mehrere Male das Vorkommen von Bakterien innerhalb der Rückenmarksgefässe aufgefallen. Die Art dieser Mikroorganismen, ihre Menge, ihre Verteilung war nicht in allen Fällen gleich, hingegen waren in sämtlichen Rückenmarken, bis auf einen, nicht sicheren Fall die Spaltpilze nur in den Gefässen, und zwar namentlich denjenigen kleinsten Kalibers anzutreffen, und hatten in der Umgebung derselben keine Reactionserscheinungen hervorgerufen. Verf. glaubt auf Grund neuerer Arbeiten über agonale und postmortale Bakterienwanderungen die erhaltenen Befunde nicht einfach als nach dem Tode entstanden ansprechen zu dürfen, sondern tritt dafür ein, dass sie der Ausdruck einer vitalen Bakterieninvasion ins Blut seien. Allerdings dürfte es in der Zeit vom Todeseintritt bis zur Sektion noch zur lokalen Weiterentwicklung mancher Bakterien gekommen sein, die uns dann im mikroskopischen Präparat in Form dichterer Kolonien entgegentreten. In der klinischen Verwertung dieser Befunde sei Vorsicht notwendig. Wenn wir auch annehmen können, dass bereits intra vitam septische Erscheinungen mit Uebertritt von Spaltpilzen ins Blut bestanden haben, so lässt das Auftreten von Bakterien in den Rückenmarksgefässen keinen Schluss auf eine Erkrankung gerade dieser Organe zu. Es soll darin eine Warnung liegen, die Züchtung von Mikroorganismen aus dem Centralnervensystem der Leiche bei sonst negativem Befunde desselben nicht allzu sehr mit klinischen nervösen Krankheitssymptomen in Zusammenhang bringen zu wollen. (Autoreferat.)

Hémorrhagie méningée médullaire. Von Clerc. La semaine médicale 1900. No. 34.

In der société médicale des hôpitaux berichtet C. über einen 10jährigen Jungen, der beim Klettern an einem Tau plötzlich komatös geworden war und 2 Stunden später verstarb. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich eine blutige Flüssigkeit. Bei der Sektion findet sich in der Dorsolumbalregion ein Bluterguss unter der Arachnoidea und einige Blutungen an der Gehirnbasis. Wirbelkanal und Rückenmark ohne Verletzungen. C. führt die Blutung auf eine Dehnung des Rückenmarks infolge der Anstrengung beim Klettern zurück.

Hamburger-Breslau.

Un cas exceptionel de paralysie obstétricale. Von Philippe und Cestan. Revue neurologique. 30. Aug. 1900. VIII, No. 16.

Die seltene Kombination einer beiderseitigen Geburtslähmung der Arme mit Little'scher Krankheit ist in dem vorgeführten Falle vorhanden. Schon vor dem Pat. waren 4 Kinder während der Geburt gestorben; dieser selbst wurde zwar mit grosser Mühe lebend zur Welt gebracht, erwachte aber erst nach mehrstündiger künstlicher Athmung aus seinem asphyctischen Zustande. Die schlaffe Lähmung beider Arme wurde bald bemerkt; bei dem jetzt 6jährigen Pat. ist beiderseits Atrophie der Knochen und Muskeln vorhanden.

Bei den ersten Gehversuchen wurde die Rigidität der Beine, die Reflexsteigerung, die Neigung zum Ueberkreuzen erkannt, welche sich im weiteren Verlauf zum typischen Bilde der Little'schen Krankheit vereinigten. Das Kind ging am Scharlach zu Grunde, so dass die anatomische Grundlage des interessanten klinischen Befundes aufgedeckt werden konnte. Entsprechend den Centralwindungen fand sich eine alte Meningitis mit Agenesie der Pyramidenzellen und konsekutiver Minderentwicklung der Pyramidenbahnen. Im Rückenmarke bestand eine leichte Pachymeningitis cervicalis: der Plexus brachialis zeigte beiderseits neben normalen Nervenbahnen zahlreiche zerstörte Nervenbündel. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte man erkennen, dass auch die Rückenmarkswurzeln in der Cervicalgegend verändert waren, so dass secundäre intraspinale Degenerationen sich nachweisen liessen. Dieser Rückenmarksbefund ist lehrreich für die Pathogenese der Geburtslähmungen: man kann aus demselben den Schluss ziehen, dass das Zustandekommen derselben nicht nur an Zerreissungen innerhalb des Plexus, sondern auch an Zerrungen der Rückenmarkswurzeln geknüpft ist, so dass der Sitz der Laesionen ausser in der Peripherie auch im Rückgratskanal gesucht werden muss. Zappert.

Etude sur la paralysie faciale congenitale. Par Mr. le Dr. Cabannes-Bordeaux. Revue neurologique. VIII. Année. No. 22. 30. November 1900.

Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen sind die Facialislähmungen, welche beim Neugeborenen bereits in voller Entwickelung gefunden werden und nicht durch Geburtstraumen bedingt sind. Verf. fügt zu einer eigenen Beobachtung noch 16 Fälle anderer Autoren hinzu, bei denen, meist nach anamnestischen Angaben, die vorhandene Facialisparalyse congenital war. Je nach dem Befallensein beider oder nur einer Seite lassen sich zwei Gruppen unterscheiden.

Die erstere Form (Diplegia facialis congenita) verleiht in ihren höheren Graden dem Gesicht einen wie in Stein gehauenen, starren Ausdruck. Beim Augenschluss, bei der Nasenflügelathmung, beim Intoniren der Lippenlaute macht sich die functionelle Störung in der Innervation der Gesichtsmuskeln geltend. Manchmal sind einzelne Muskelgruppen (Lider, Stirne) stärker betroffen als die anderen. Anderweitige angeborene Störungen (namentlich in der Innervation der äusseren Augenmuskeln) sind gelegentlich mit der Diplegia facialis combinirt. Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich gewöhnlich völliges Fehlen der Erregbarkeit; manchmal ist das Verhalten der Muskeln nicht gleichmässig, und es bleibt bei einzelnen ein Rest von Zuckung zurück.

Die einseitigen Lähmungen sind im Wesentlichen leichter, nicht immer auf die ganze Gesichtsmuskulatur vertheilt und auch weniger häufig mit anderweitigen angeborenen Defecten vergesellschaftet. Auch die elektrische Erregbarkeit ist oft, wenn auch herabgesetzt, so doch erhalten.

Eine nicht seltene Form einseitiger Facialislähmungen sind solche, bei welchen nur die Muskulatur einer Kinnhälfte von der Functionshemmung betroffen ist.

Die angeborenen Facialisparalysen bleiben gewöhnlich unverändert. Bezüglich der Theorien ihres Entstehens citirt Verf. die in der Litteratur

dargelegten Ansichten über den centralen oder peripheren Ursprung, ohne sich für eine derselben zu entscheiden. Zappert.

Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung. Von Dr. Nonne. Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1900. No. 38.

Es handelte sich um ein zur Zeit der Beobachtung 22 Monate altes, leicht und rechtzeitig geborenes Kind, an dem sich eine isolirte rechtsseitige totale Facialislähmung seit Geburt nachweisen liess. Die elektrische Erregbarkeit der Oberlippen-, Unterlippen- und Kinnmuskeln war im Gegensatz zur völligen Unerregbarkeit der Stirn-, Augen- und Wangenmuskulatur nicht gänzlich erloschen. Sonstige Anomalien liessen sich an dem Kinde nicht nachweisen; ebenso fehlte in der Anamnese jedes ätiologische Moment. Autor nimmt einen nuclearen Process als Ursache der Lähmung an. Neurath.

Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie der Kinder. Von Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 18. Bd. 4. Dec. 1900. (Festschrift für Erb.)

Das interessante Krankheitsbild, welches Hoffmann erst jüngst (in der Münch. med. Wochenschrift, No. 48, 1900) in knappen Zügen gezeichnet, ist bisher nur an einer kleinen Reihe von Fällen anatomisch und klinisch studirt worden. Im vorliegenden Aufsatz bringt Verf. vorerst die anatomischen Ergebnisse eines von ihm bereits früher (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 10) klinisch beschriebenen Falles. Auch hier zeigte sich der durch Hoffmann und Werdnig bekannt gewordene typische Verlauf und der charakteristische histologische Befund: Heredität, atrophische Parese der Muskeln am Beckengürtel und an den Oberschenkeln, Weiterschreiten der schlaffen atrophischen Lähmung auf alle Rumpf- und Extremitätenmuskeln, Entartungsreaction, Fehlen der Sehnenreflexe, Freibleiben der geistigen und Hirnnervenfunction, Beginn in den ersten Lebensjahren, Tod nach einigen Jahren. Degeneration des ganzen spino-muskulären Neurons (Vorderhornzelle, Rückenmarkswurzeln, periphere Nerven und intermuskuläre Nervenstämmchen), Atrophie der Muskeln.

Ausser diesem obducirten Falle bringt Verf. noch die Krankengeschichten eines eigenen und eines von Haushalter beobachteten hierher gehörigen Falles. Zappert.

Ein Fall von neuraler Muskelatrophie. Demonstration von Dr. Zappert im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1900. No. 31.

Bei dem 10 Jahre alten Knaben setzte die Krankheit vor einem halben Jahre nach einer akuten Erkrankung mit Schwäche erst des linken, später auch des rechten Beines ein; bald liess sich auch Parese und Atrophie beider Hände konstatieren. Jetzt besteht Parese und Atrophie beider Peronealgruppen, des Thenar, Antithenar und der Interossei beider Hände, intakte Sensibilität, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Patellarsehnenreflex ist vorhanden, der Achillessehnenreflex fehlt. Keine Entartungsreaktion. Neurath.

Un cas d'amyotrophie dite essentielle avec réaction de dégénerescence. Von J. Abadie u. J. Denoyés. Nouvelles Iconographie de la Salpetrière. Juli-August 1900.

Der beschriebene Pat. ist ein 11 jähriger Knabe; hereditäre neuropathische Belastung fehlt vollkommen, dagegen zeigt er einige degenerative Symptome, wie sie mit Myopathien nicht selten vereint vorkommen sollen.

Der Beginn der Erkrankung bestand in Schwäche und Atrophie an den Beinen; weiter wurden die Muskulatur des Thorax, der Arme und Hände, des Nackens befallen. Hingegen blieb das Gesicht frei. Die Störung trat beiderseits symmetrisch auf; links waren die Veränderungen hochgradiger. Fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Aus der eingehenden Krankengeschichte mit musterhaftem elektrischen Status sei noch hervorgehoben, dass eine hochgradige Atrophie namentlich am Schultergürtel, an den Armen, weniger an den Beinen vorhanden war, dass hingegen die Wadenmuskulatur einen hypertrophischen Eindruck machte. Stehen, Gehen war nur schwer möglich, das Aufrichten aus gebückter Stellung geschah mittels „Hinaufklettern an sich selbst“.

Höchst auffallend war eine über die ganze Muskulatur verbreitete Alteration der elektrischen Erregbarkeit, welche überall EAR., zum mindesten als träge Zuckung, darbot.

Das Beachtenswerte des beobachteten Falles liegt darin, dass derselbe trotz mancher Aehnlichkeiten mit bekannten Typen von Myopathie. z. B. der Pseudohypertrophia muscularis, sich keiner der bisher beschriebenen Formen sicher anreihen lässt. Er stellt einen Zwischenfall, ein Verbindungsglied zwischen den verschiedenen Arten von Muskelatrophien dar und ist eben deswegen von nicht nur kasuistischem Interesse. Zappert.

Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Von J. Klau. Wiener med. Wochenschrift 1900. No. 44.

Ein 7 Jahre alter, hereditär nicht belasteter Knabe erkrankt plötzlich unter Fiebererscheinungen und schmerzhafter Schwellung des linken Knie- und Sprunggelenkes. Nach 3 Wochen Genesung. Kurze Zeit nachher schlechteres Gehen, Nachschleifen des linken Fusses, später langsam fortschreitende Abmagerung der Unterschenkel- und Fussmuskulatur des linken Beines. Zweiundeinhalb Jahre nach dem Krankheitsbeginn Equino-varus-Stellung des linken Fusses, Atrophie und Parese der kleinen Zehenbeuger, der gesamten Unterschenkelmuskulatur links. Atrophie des unteren Drittels des Oberschenkels und Dorsalkontraktur der Zehen im Grundgelenke links. Patellarreflexe zuerst beiderseits bis zum Patellarklonus gesteigert, später links etwas schwächer als rechts; zuerst Fussklonus beiderseits, später Schwinden des Fussklonus; Sensibilität intakt, Schmerzen im linken Oberschenkel. Keine trophischen Störungen der Haut. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, im Peroneusgebiete die Zuckungen etwas träger. Am übrigen Körper normale Verhältnisse.

In eine der bekannten Krankheitsgruppen, mit deren Kriterien Verf. den Fall differentialdiagnostisch vergleicht, lässt sich die Beobachtung nicht einreihen. Pathologisch-anatomisch dürfte eine leichte beiderseitige Erkrankung der Pyramidenbahnen und eine progressive Erkrankung des linken Vorderhornes in Betracht kommen. Neurath.

Ueber allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter. Von Prof. Dr. H. Oppenheim (Berlin). Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII, Heft 3. September 1900.

Bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren ist dem erfahrenen Berliner Nervenarzte manchmal folgendes Krankheitsbild aufgefallen: Schlaffheit der Muskulatur, entweder über den ganzen Körper verbreitet oder nur auf die Beine lokalisiert, Einschränkung der aktiven Beweglichkeit, Schlottern der Gelenke, Fehlen der Sehnenreflexe, Herabsetzung resp. Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit. Augen, Zunge, Schlundmuskulatur, Gesicht waren stets frei, ebenso das Zwerchfell; hingegen zeigten sich die Intercostalmuskeln gelegentlich befallen. Sonstige Störungen boten die Kinder nicht dar; auch Begleiterscheinungen von Seiten der inneren Organe fehlten. Diese Muskelschlaffheit soll kongenital sein; sie ist völlig restitutionsfähig. Wahrscheinlich hängt dieselbe mit der Entwicklung der Muskulatur zusammen; ob sie rein myopathischer Natur ist — was Verfasser am ehesten annehmen möchte — oder mit den motorischen Rückenmarkszellen in Beziehung steht, lässt sich derzeit nicht entscheiden. Verf. stellt weitere Untersuchungen über diesen eigentümlichen Zustand in Aussicht. Ref. möchte — abgesehen von der hereditären, progressiven Muskelatrophie Hoffmann's, die wohl im Alter und klinischen Bilde, nicht aber im Verlaufe dieser Myatonie ähnelt — auf die sogenannte Pseudoparalyse rachitischer Kinder hinweisen, die möglicherweise auf ähnlicher Grundlage beruht, wie die Muskelschlaffheit in den Fällen des Verfassers.

Zappert.

Besprechungen.

Un service antiseptique de médecine, statistique de dix années (1890—1899). Von J. Grancher.

Von der Ueberzeugung geleitet, dass an Orten. wo weder ausgespuckt, noch Staub aufgewirbelt wird, die Uebertragung ansteckender Krankheiten Masern und Windpocken vielleicht ausgenommen, lediglich durch unmittelbare oder mittelbare Berührung stattfindet, legt Verf. mehr Gewicht auf Antisepsis, als auf Isolirung, und hält letztere nur insofern für wichtig, als durch sie die Berührungsmöglichkeiten vermindert werden. Seine Erfahrungen in diesem Punkte, wie sie in einer genauen Statistik über die letzten 10 Jahre niedergelegt sind, sind allerdings unter Verhältnissen gewonnen, die einen Einwand nicht zulassen. Obwohl im Pariser Kinderhospital Isolirbaracken für Scharlach, Masern u. s. w. sind und auch eine besondere „salle des douteux“ besteht, kommen doch aus Mangel an Platz auch auf Grancher's Abtheilung eine grosse Anzahl solcher infectiöser Kranker. Um nun eine Ansteckung der anderen, mit den Infectiösen in demselben Raume liegenden Kranken nach Möglichkeit zu verhüten, wurden in 2 Sälen die Betten der Ansteckenden oder Ansteckungsverdächtigen (zu den ersteren wurden auch die Kranken mit Bronchopneumonie, zu den letzteren 20 Tage lang auch alle diejenigen gerechnet, welche nach Aussage der Eltern Masern noch nicht gehabt haben) mit einer einfachen, 125 cm hohen spanischen Wand aus Drahtgeflecht umgeben, deren eine Seite zum Oeffnen eingerichtet ist. Die zu dem Kinde tretende Person zieht eine auf jedem Bettende liegende Bluse an und hat unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes ihre Hände mit Seife und Sublimat aufs sauberste zu reinigen. Das Essgeschirr, in einem Korbe aus Messingdraht herein- und herausgebracht, wird nach dem Gebrauche in Sodalösung ausgekocht, Bettstellen, Bettzeug und Wäsche in der allgemein üblichen Weise desinfizirt, der Boden des Saals zur Vermeidung von Staub 2mal täglich, die Wände 2mal wöchentlich mit Sublimat abgewaschen.

Die bei diesem Verfahren erzielten Ergebnisse sind ausgezeichnete. Der jährliche Durchschnitt der im Krankenhause angesteckten Fälle betrug in den beiden Sälen 1885/87 für Masern 36, 1890/99 nur 11, für Diphtherie 1885/87 24, 1890/99 nur 0,3! Bei den übrigen Infektionskrankheiten, für welche Grancher keine genauen Vergleichszahlen aus der früheren Zeit besitzt, war der Rückgang gleichfalls ein sehr erheblicher, und die Ueberlegenheit des Verfahrens zeigte sich auch auf das auffallendste beim Vergleich mit anderen Krankensälen.

Diese aus Billigkeitsgründen so einfach gehaltene Methode der Isolirung ist seit 1896 in der salle des douteux desselben Hospitals, sowie im Masernpavillon (dort zum Schutz gegen bronchopneumonische Ansteckung) in erweiterter Modification eingeführt. Jedes einzelne Kind liegt in einem Verschlag aus Glaswänden, die nicht bis zur Decke reichen, nach dem gemeinsamen Saale offen sind und je ein Bett, 1 Waschtisch, 2 Stühle, Bluse, Handtücher und Eimer enthalten. Diese Verschläge sind heller, freundlicher als Einzelzimmer, leichter zu lüften und leichter zu beaufsichtigen und liefern dieselben guten Ergebnisse, aber unter der auch für Einzelzimmer nöthigen Voraussetzung, dass die Antisepsis in der oben ausgeführten Weise aufs strengste ausgeführt wird. In der Salle des douteux sind bei diesem Verfahren in 4 Jahren bei 5016 Kranken nur 6 Ansteckungen mit Masern erfolgt!

In den beigefügten Jahrestabellen ist für jeden Fall der vermuthete oder sichere Uebertragungsweg nachgewiesen, wobei Versehen des Personals, namentlich der Nachtwache, Einschleppung durch Besuche oder Studenten und die oft vorhandene Unmöglichkeit einer rechtzeitigen Diagnose die Hauptrolle spielen.

Abbildungen illustriren die Gitterwände, die Glasverschläge, den Betrieb u. s. w. Hopfengärtner.

Aerztliche Verordnungsweise für Krankenkassen- und Privatpraxis. Von Dr. Ludwig Dresdner. München 1900. Piloty und Loehle.

Das Buch ist aus einem praktischen Bedürfnis entstanden: den Krankenkassenärzten einen Leitfaden an die Hand zu geben, der ihnen lehrt, ihre Recepte in der möglichst billigen Weise zu verschreiben. Es kann dabei, ohne den Zweck irgendwie zu beeinträchtigen, durch überlegtes Vorgehen sehr viel erspart werden. Damit werden die Krankenkassen entlastet und, in dieser Beziehung besser gestellt, in die Lage versetzt, die Aerzte entsprechend höher zu honorieren. So ist dieses Lehrbuch sparsamer Ordination, wie man es nennen könnte, auch eine und zwar eine durchaus ehrenwerte Waffe im Kampfe für die sociale Lage der Aerzte. Es erschien zuerst in einem nur für Bayern berechneten Gewande: der Verfasser erzählt, welchen Nutzen es in der kurzen Zeit von 1½ Jahren den bayerischen Krankenkassen schon gebracht habe. Jetzt hat er es zu einer für ganz Deutschland brauchbaren Ausgabe umgewandelt. Es möge auch in dieser Zeitschrift den angehenden Aerzten warm empfohlen sein. Ref. weiss aus seiner früheren distriktspoliklinischen Erfahrung, wie schätzenswert eine solche Anleitung für den Arzt der weniger bemittelten Volksschichten ist.

Doch ist das Buch mehr: es stellt eine compendiöse Arzneiverordnungslehre überhaupt dar, in der man auch Auskunft über alle wichtigeren neueren und neuesten Präparate findet, nach denen man sonst oft in allen möglichen Einzelmitteilungen herumsuchen muss. Bei den wahrscheinlich rasch sich folgenden Neuauflagen wird auch eine öftere Vervollständigung nach dieser Richtung möglich werden.

Auf den Kinderarzt ist insofern Rücksicht genommen, als da und dort bei differenten Mitteln auf die Dosierung für Kinder und Säuglinge besonders hingewiesen ist. Bei einzelnen Arzneien, z. B. bei Morphium könnte das noch etwas detaillierter geschehen. Allerdings findet sich ausserhalb des

laufenden Textes auch noch eine besondere Tabelle über die Maximaldosen differenter Mittel für Kinder. (S. 319.)

Auch die physikalisch-diätetischen Heilverfahren finden sich eingehend und sachgemäss berücksichtigt.

Im Kapitel der Säuglingsernährung berührt es angenehm, einer unbefangenen und selbstständigen Auffassung zu begegnen. Es ist das erste Mal, soweit meine Erfahrung reicht, dass in einer fürs grössere Aerztepublikum bestimmten Zusammenstellung die von Biedert u. A. vorgeschriebenen hochgradigen Milchverdünnungen nicht mehr einfach abgeschrieben, sondern mit Kritik behandelt werden. Das ist ein Lichtstrahl für die Zukunft! — Dass D. als Repräsentanten des Kampfes gegen die behauptete „Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins" nicht Ref., der diesen Kampf seit beinahe einem Jahrzehnt führt (vergl. Berl. klin. Wochenschrift, 1894, No. 37), sondern Schlesinger bezeichnet, ist ja gleichgültig: wenn nur die Zweifel an dem noch sehr verbreiteten Dogma immer mehr in das Bewusstsein der Aerzte eindringen.

Man braucht dem Buche gar nicht glückliche Fahrt zu wünschen, es ist so „praktisch", dass es sehr reussieren wird.

Der Druck ist trotz seiner Engigkeit und der Kleinheit der Lettern sehr gut und leserlich. Heubner.

Festschrift anlässlich des zehnjährigen Bestehens des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin. Herrn Dr. med. Adolf Baginsky, a. o. Professor und Direktor des Krankenhauses, gewidmet von ehemaligen und jetzigen Schülern.

Das durch ein gefälliges Aeussere sich auszeichnende Werk umfasst in zwangloser Folge eine Reihe von quantitativ und qualitativ durchaus differenten Arbeiten. Aus der Fülle des Gebotenen möchte ich einiges als besonders erwähnenswert hervorheben. Aronson teilt in seiner Arbeit „Zur Biologie und Chemie der Diphtheriebazillen" eine neue, vor allem auch einfache und leichte Art der Gewinnung des Diphtherietoxins mit. Die Monographie Blumenfeld's „Ueber acute Osteomyelitis im Kindesalter" zeichnet sich durch genaue Untersuchung der ätiologischen Momente der Krankheit aus. Die Prognose der Osteomyelitis soll nach Verfassers Meinung durch möglichst früh eingreifende Operationen um vieles günstiger gestaltet werden können, als das bisher der Fall war. Er schliesst mit einer Empfehlung der durch vorzügliche Erfolge bewährten Gluck'schen Elfenbeinprothesen. „Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung" hat Schlossmann einen Beitrag geliefert, der in prinzipiellen Fragen wenig neues bietet. Dasselbe liesse sich von einer Arbeit Netter's, „Beiträge zur Pathologie der Varicellen", sagen. Verf. hat mit grossem Fleiss und Geschick aus Litteratur und eigener Erfahrung Fälle von Varicellen gesammelt und zusammengestellt, die Komplikationen, Nachkrankheiten, resp. letalen Ausgang zeigen. Auf Grund dieser einzelnen Fälle, die doch immerhin nicht den durchschnittlichen Verlauf der Varicellen darbieten dürften, glaubt Netter zu dem Schlusse berechtigt zu sein, die Prognose der Varicellen müsse in weniger günstigem Sinne modifiziert werden. Endlich möchte ich noch die sehr exakten Untersuchungen Simon's „Ueber Hirnerschütterung und acuten Hirndruck" erwähnen. Herzberg.

Physikalische Chemie in der Medicin. Einführung in die physikalische Chemie und ihre Verwertung in der Medicin. Von Dr. med. Hans Koeppe, Privatdocent an der Universität Giessen. Wien 1900. Alfred Hölder. 170 Seiten.

Das Studium dieser vortrefflichen Einführung in die physikalische Chemie kann allen Medicinern, welche den Fortschritten der Wissenschaft folgen wollen, nicht genug empfohlen werden. Der Verfasser hat es verstanden, die nicht ganz einfache Materie, die noch dazu dem Mediciner recht fern zu liegen pflegt, in anziehender und überaus klarer Weise darzustellen, ohne mehr als ein Minimum an physikalischen und chemischen Vorkenntnissen vorauszusetzen.

Er beginnt mit der Besprechung der Theorie der Lösungen von van't Hoff und der Theorie der elektrolytischen Dissociation von Arrhenius, erörtert dann im zweiten Teil das Wirken der osmotischen Kräfte im Organismus, die Bestimmung des osmotischen Druckes des Blutes, die molekulare Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten, die Beteiligung des osmotischen Druckes an Lebensvorgängen, die Bedeutung der Salze für die Ernährung und die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Balneologie; im dritten Teil giebt er eine Uebersicht über die historische Entwickelung der Beziehungen zwischen den medicinischen Wissenschaften und der physikalischen Chemie.

Auf Einzelheiten einzugehen, ist an dieser Stelle unmöglich; das Studium dieser Schrift wird bei jedem Leser das Gefühl hinterlassen, dass hier Betrachtungsweisen von höchster Fruchtbarkeit in die Biologie hineingetragen worden sind. Wer sich mit den Grundsätzen der physikalischen Chemie nicht vertraut macht, wird die Sprache der Physiologie bald nicht mehr verstehen. Stoeltzner.

De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant. Par Tissier. Paris, G. Steinheil, 1899. 100 Seiten.

Dass in Folge von schweren Geburten Idiotie und angeborene Hemiplegien entstehen können, war schon vor Little bekannt, der dann im Jahre 1862 allgemeine oder auf die unteren Extremitäten beschränkte spastische Paraplegien in Folge von Störungen bei der Geburt beschrieb. Welcher von diesen Symptomencomplexen durch eine Geburtsverletzung entsteht, hängt von der Grösse und besonders von der Localisation der Verletzung ab.

Tissier hat nun 900 Fälle von Idiotie, Epilepsie, Paraplegie, Hemiplegie, Hydrocephalie und Myxoedem aus dem Bourneville'schen Institute zu einer statistischen Zusammenstellung verwerthet, die sich allerdings ausschliesslich auf anamnestische Erhebungen gründet, die aber doch für die Discussion der Frage werthvoll sein dürfte, inwieweit einerseits irgendwelche Störungen bei der Geburt und inwieweit anderseits gewisse hereditäre Belastungen für das Zustandekommen dieser pathologischen Zustände ätiologisch von Bedeutung sind. Von den 900 Fällen waren 550 zur Zeit der Abfassung der Arbeit in dem Institute in Beobachtung, die übrigen 350 Fälle betroffen die seit dem Jahre 1883 daselbst gemachten Sectionen.

Die Zusammenstellung Tissier's ergiebt nun, dass in den Fällen von angeborenen cerebralen Störungen der genannten Arten Geburtsstörungen ungefähr $2^1/_2$mal so häufig voraufgegangen waren, wie sonst z. B. an dem

sehr grossen und an pathologischen Geburtsfällen gewiss nicht armen Material der Maternité Baudelocque vorzukommen pflegen (27 pCt. gegen 11,65 pCt.). Dass Geburtsverletzungen für die Entstehung der angeborenen cerebralen Störungen in der That von Bedeutung sind, ist demnach nicht zu bezweifeln: freilich bleiben immer noch 73 pCt. der Fälle übrig, in denen der Verlauf der Geburt nicht zur Erklärung herangezogen werden kann.

Am höchsten fand Tissier die Procentzahl der voraufgegangenen schwereren Geburtsstörungen bei den spastischen Paraplegien und Hemiplegien mit oder ohne Idiotie oder Epilepsie (38 pCt.), niedriger bei der nicht mit spastischen Lähmungen verbundenen Idiotir, mit oder ohne Epilepsie, am niedrigsten bei der reinen Epilepsie (16 pCt.). Bemerkenswertherweise schreibt Tissier auf Grund seiner Erhebungen der Frühgeburt nur eine geringe Bedeutung für das Entstehen der spastischen Paraplegien zu, während bekanntlich andere Autoren die Frühgeburt gerade für die Fälle von Little-scher Krankheit mit rein spinalen Symptomen in erster Linie verantwortlich machen: diejenigen Fälle Tissier's von spastischer Paraplegie, in welchen wirklich Frühgeburt voraufgegangen war, waren sogar ohne Ausnahme durch Idiotie oder Epilepsie complicirt.

Weit grössere Wichtigkeit als den Geburtsverletzungen scheint jedenfalls den hereditären Belastungen für die Entstehung der angeborenen cerebralen Störungen zuzukommen. Eine nur geringe Rolle spielen in dieser Hinsicht Tuberculose, Malaria und Bleivergiftung, eine etwas grössere die neuropathische Belastung und möglichenfalls auch die Syphilis, diejenige Schädlichkeit, der man in der weitaus grössten Zahl der Fälle immer wieder begegnet, ist jedoch der Alcoholismus der Eltern. Auch in denjenigen Fällen, in welchen Geburtsverletzungen vorkommen, liegt gleichzeitig in der Regel Belastung, fast immer mit Alcoholismus, vor. Stoeltzner.

Kurzgefasstes Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studirende. Von Prof. Carl Seitz. Zweite vermehrte und völlig umgearbeitete Auflage. Berlin 1901. Verlag von S. Karger.

Fast jedes Lehrbuch hat irgendwelche Vorzüge, durch welche es die Vollkommenheiten der übrigen dieselbe Disciplin behandelnden Lehrbücher ergänzt: für denjenigen, der sich mit dem betreffenden Fache wirklich eingehend beschäftigen will, wird es dadurch wünschenswerth möglichst viele Lehrbücher möglichst genau kennen zu lernen.

Das wohlbekannte Lehrbuch von Seitz, dessen zweite Auflage jetzt vorliegt, hat den sehr grossen Vorzug, ausserordentlich vollständig zu sein: es ist erstaunlich, welche Fülle von Thatsachenmaterial dieses Werk enthält, obwohl es weniger als 500 Seiten stark ist. Es eignet sich deshalb in vorzüglicher Weise zum systematischen Studiren; es ist compendiös im besten Sinne. Besonders schätzenswerth ist diese Eigenart des Seitz'schen Lehrbuches natürlich für diejenigen, welche sich nicht ausschliesslich mit der Kinderheilkunde beschäftigen; sie dürften Alles darin finden, was sie brauchen.

Rühmend hervorzuheben ist noch besonders die Berücksichtigung, welche in der zweiten Auflage die umfangreiche Fachlitteratur der letzten Jahre gefunden hat: es macht gewiss keine kleine Mühe, heutzutage ein Lehrbuch von einer Auflage zur anderen auf der Höhe zu erhalten.

Stoeltzner.

Die pädagogische Pathologie oder die Lehre von den Fehlern des Kindes. Von Prof. Ludwig Strümpell-Leipzig. 3. bedeutend vermehrte Auflage. Herausgegeben von Dr. Alfred Spitzner. Leipzig. E. Ungleich. 1899. 556 S.

Die pädagogische Pathologie ist die Lehre von den Fehlern des Kindes, ihrer Erkennung und damit ihrer Verhütung und Heilung. Der Inhalt des umfangreichen Werkes gliedert sich in 3 Gruppen. In dem ersten Abschnitte, dem grundlegenden Theile der pädagogischen Pathologie, wird die Umgrenzung des Arbeitsgebietes vorgenommen. Die Fehler, welche Gegenstand der Untersuchung abgeben, sind jene Zustände, „welche erfahrungsgemäss während der Entwickelung des geistigen Lebens im Kindesalter von solcher Beschaffenheit sind, dass sie der Abschätzung und Werthbestimmung, nach denen der Pädagoge sie in Hinblick auf die von ihm gedachte und erstrebte Jugendbildung auffasst und beurtheilt, sich entweder nicht als genügend oder als bedenklich oder schädlich, überhaupt als in irgend welcher Hinsicht der Besserung bedürftige Fehler darstellen“. Verf. sucht der Erkennung der Kinderfehler gerecht zu werden, indem er in einer ausführlichen Zusammenstellung mehr als 300 Kinderfehler aufzählt, wie sie dem praktischen Schulmann zur Beobachtung kommen. Abzugrenzen von den pädagogischen Fehlern des Kindes sind jene, die körperlichen oder geistigen Krankheitszuständen entsprechen und dadurch vorwiegend der Domäne des Arztes angehören. Eingehend entwickelt der Verf. die psychologischen Grundlagen des kindlichen Denkens, die Grundgesetze der Beharrung, der Continuität, der Ausschliessung, der Reihenbildung und die daraus entstehende Bildung des Bewusstseinsinhalts, der transcendentalen, der Ichvorstellung. Als Resultat seiner psychologischen Untersuchungen stellt Verf. den Satz auf, dass die natürliche Entwicklung des Kindes niemals direct und ungestört in der Richtung zum Vollkommeneren vorwärts gehe. Manche pädagogischen Fehler seien also nicht Hindernisse in dem Entwicklungsgange des Kindes, sie sind vielmehr selbstverständliche Etappen welche der sittliche Werdeprocess durchmachen muss, um sein hohes Ziel zu erreichen. Die Darstellung der Kennzeichen geistiger Gesundheit beim Kinde und eine Klassification der Fehler schliessen den ersten Abschnitt.

Der zweite, das Material der pädagogischen Psychiatrie besprechende Abschnitt enthält vorerst eine Darlegung der körperlichen Symptome bei angeborener Psychopathie. Die Vorsicht, mit welcher Verf. die angeborenen somatischen Degenerationszeichen des Kindes verwerthet, wird gewiss auch vom ärztlichen Standpunkt Billigung finden. Die Beschreibung der psychopathischen Vorgänge gliedert sich in angeborene Anlagen, in erworbene Zustände, in die von aussen (Familie, öffentliches Leben) auf das Kind einwirkenden Einflüsse und auf die psychogenen (hysterischen) Störungen. Die Beschreibung der letzteren rührt von Spitzner her (ebenso wie andere Kapitel dieser Auflage) und hat, da sie auch als gesonderte Broschüre erschienen, bereits an dieser Stelle Besprechung gefunden (Jahrb. f. Kinderh., 52. Bd., Heft 1).

Ein direkt ärztliches Gebiet ist in dem Kapitel der Sprachstörungen abgehandelt, von welchem namentlich der Zusatz Spitznervs über Versprechen Verlesen, Verschreiben hervorhebenswerth ist.

Der dritte Theil des vorliegenden Werkes enthält den praktischen Theil der pädagogischen Pathologie. Er beschäftigt sich mit der Diagnostik der pädagogischen Pathologie vom Standpunkt der psychologischen Pädagogik, mit den Schlüssen, welche die pädagogische Seelenlehre für die Deutung krankhafter Seelenzustände im Kindesalter zu ziehen hat, mit dem Unterschied zwischen dem Geistesleben des Erwachsenen und des Kindes, endlich mit der Bedeutung der psychologischen Pädagogik für den Lehrer. In einem Schlussappell an die Lehrerschaft wird nicht nur die Verbreitung der hier ausgeführten Grundlehren warm befürwortet, sondern auch mit Genugthuung darauf hingewiesen, welche Erfolge die diesbezügliche Anregung in Lehrkreisen bereits zu verzeichnen hat.

Der Inhalt des vorliegenden Werkes ist mit diesen Zeilen nur in seinen wesentlichsten Umrissen gekennzeichnet worden. Eine Fülle psychologischer Theorien und pädagogischer Erfahrung bauen dasselbe auf, erschweren aber demjenigen, der eine kurze Orientierung über die Grundzüge der pädagogischen Pathologie sucht, einigermassen die Lectüre. Namentlich unter den Aerzten ist das Werk nur für solche geeignet, die Zeit und Lust für psychologische Probleme besitzen, und die sich in die breite, nicht gerade leicht fassliche Darstellungsweise des Autors hineinzufinden vermögen. Den Zweck des Werkes aber, den pädagogischen Lehrerkreis mit den krankhaften Erscheinungen des kindlichen Seelenlebens vertraut zu machen, muss auch der Arzt mit Freude anerkennen und die Thatsache, dass innerhalb 9 Jahren bereits die dritte Auflage des Werkes nothwendig war, als ein erfreuliches Zeichen der Ausbreitung seiner Tendenzen begrüssen.

Zappert.

Die Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Ratgeber für Mütter und Pflegerinnen von Dr. med. Friedmann, Kinderarzt in Beuthen O.-S. Verlag von J. F. Bergmann-Wiesbaden. 1900. 84 S.

Ueber die Berechtigung medicinischer Bücher im Hause kann man streiten. Für den vorliegenden Fall trifft ein Bedenken nicht zu. Die Mutter bedarf eines unparteiischen Ratgebers für die Pflege ihres Lieblings, und das kann nur ein Arzt sein. Das Schriftchen des Verf. kann unbedenklich empfohlen werden, es wird dem Hausarzte keine Schwierigkeiten bereiten, sondern ihm die Wege ebnen, da es Vorurteile beheben wird. Es enthält nur passende Anschauungen, namentlich auch bezüglich des Selbststillens und der Ammenernährung. Die Verlagsbuchhandlung hat dem Büchlein ein sehr sauberes Gewand gegeben. Japha-Berlin.

Ist es für Aachen zweckmässiger, ein Kinder-Krankenhaus unter besonderer Oberleitung und Verwaltung oder eine Kinderabteilung in Verbindung mit der inneren Abteilung des allgemeinen Krankenhauses zu bauen? Denkschrift von Dr. Josef Rey, Kinderarzt in Aachen. Juli 1900.

Der Titel giebt den Inhalt wieder, denn wie die Beantwortung der Frage ausfallen muss, ist für den Arzt, der Interesse für diese Fragen hat, klar. Dem Kinde ein Kinderkrankenhaus! Dabei soll gewiss nicht geleugnet werden, dass in manchen allgemeinen Krankenhäusern auch heute bei Kindern Vorzügliches erzielt wird. Doch ist das Gebiet der Kinderheilkunde in letzter Zeit viel zu ausgedehnt geworden, als dass man sie nur als leidigen Appendix betrachten kann. Aus diesem Grunde und manchem anderen ver-

weisen wir auf die Schrift, obwohl sie in erster Linie nur örtliche Verhältnisse berücksichtigt: die Tendenz interessiert doch weitere Kreise. Man kann ihr wohl Erfolg wünschen. Japha-Berlin.

Vorlesungen über Sprachstörungen. 5. Heft. *Uebungstafeln für Stammler, sowie für hörstumme und geistig zurückgebliebene Kinder.* Von Dr. Albert Liebmann. Berlin. Verlag von Oskar Coblentz. 1900.

Vorliegende Uebungstafeln stellen im wesentlichen eine Lesefibel dar. Die Einteilung des Stoffes richtet sich nach den einzelnen Lauten oder Lautgruppen, die von dem Sprachkranken verstümmelt werden. Es braucht daher bei partiellem Stammeln nur ein Teil der Uebungen durchgenommen zu werden. Zuerst sind die Laute hervorzurufen; die manuellen Kunstgriffe, welche im Notfall zu ihrer Hervorbringung benutzt werden, sind vor den einzelnen Lauten angegeben. Zum Schluss des Heilverfahrens ist das Nachsprechen von Sätzen und die spontane Rede zu üben, weil hierbei erfahrungsgemäss die Kranken leicht in ihren alten Fehler zurückfallen. Auch hierfür sind Beispiele angegeben. Den zweiten Teil des Buches nehmen Uebungen für hörstumme und geistig zurückgebliebene Kinder ein, die wirklich zweckmässig ausgedacht sind. Es kommt hier darauf an, das zu Sprechende in körperlicher Anschauung vorzuführen, um die Aufmerksamkeit zu erregen, aber auch zur Beibringung der noch fehlenden Begriffe. Auf diese Weise werden Hauptworte, Eigenschaftsworte, Zeitworte beigebracht, namentlich das letztere muss auch zurückgebliebenen Kindern Vergnügen bereiten. Mehr Mühe macht die Erlernung des Satzbaues, die Einübung des Farbensinnes, das Zählen. Das Lesen wird mit den üblichen Buchstabenkärtchen eingeübt. Das Rechnen übt der Verfasser lediglich an konkreten Dingen (Federn, Streichhölzern u. s. w.), er überlässt den Sprung zum Abstrakten der Zeit. Seine genaue Methode möge man nachlesen. Im ganzen hat man den Eindruck, dass die Methoden, welche vom Verf. mit grosser Sorgfalt ausgearbeitet sind, sehr wohl praktische Erfolge zeitigen können, demgemäss können die Uebungstafeln als dankenswerte Beihilfe für die Beschäftigung mit sprachkranken Kindern dienen. Japha.

Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Von Dr. Carl Hochsinger. Wien 1900. Moritz Perles.

In Erweiterung seines auf der Münchner Naturforscher-Versammlung gehaltenen Vortrages bringt der Verf. eine ausführliche Darstellung der von ihm beobachteten Muskelerscheinungen bei gesunden und kranken Säuglingen.

Normalerweise besteht bei Neugeborenen eine leichte Rigidität der Flexoren und die Tendenz, die Finger und Zehen in Beugestellung zu halten. Diese physiologische Myotonie der Neugeborenen findet ihr Analogon in dem tonischen Muskeldiagramm Soltmann's bei ganz jungen Tieren und bedeutet möglicherweise nichts anderes als eine Art Fortdauer der intrauterinen Attitude der Frucht.

Schon unter physiologischen Verhältnissen, so namentlich während des schmerzhaften Schreiens pflegt sich diese normale Flexionshypertonie in kurz vorübergehende tonische Krampfstellungen zu verwandeln. Im Gefolge schwerer, länger dauernder Krankheiten, so namentlich bei chronischen Darmkatarrhen, bei kongenitaler Syphilis, bei manchen entzündlichen Hauterkrankungen kann sich diese Muskelspannung zu pathologischen Graden

steigern. Als ersten Grad dieser krankhaften Myotonie stellt H. jene Formen hin, in denen sowohl die tastbare Spannung der Muskelbäuche gesteigert als auch der Widerstand gegen passive Bewegungen vergrössert ist. Den zweiten Grad der pathologischen Myotonie bilden solche Fälle, bei welchen schon im Ruhezustande Dauerspasmen der Extremitäten, sehr häufig mit charakteristischer Tetaniestellung der Hände, vorkommen, die Wochen, ja Monate lang bestehen können, den Kindern jedoch keinen Schmerz bereiten. In ganz schweren Fällen sieht man endlich ein tetanusartiges Krankheitsbild, das sich anscheinend mit dem von Escherich als Pseudotetanus beschriebenen Zustand deckt. Diese „Myotonia tetanoides“ kann völlig verschwinden und mag wohl manchmal die Grundlage von Beschreibungen geheilter Tetanusfälle im Säuglingsalter gewesen sein.

Bei den pathologischen Myotonieformen gelingt es meist durch Kompression des Sulcus bicipitalis internus, eine Faustellung der Hand zu erzielen. Dieses „Faustphaenomen“, dem Verf. eine ausführliche Besprechung widmet, kommt fast nur bei Kindern bis zum 2. Lebensmonat zur Beobachtung. Es dürfte als Rückenmarksreflex aufzufassen sein, der deswegen leicht ausgelöst werden kann, weil die noch nicht ausgebildete Entwicklung des Gehirns das Eintreten von cerebralen Reflexhemmungen erschwert. Nach dieser Lebensepoche werden ähnliche Reflexstellungen der Hand nur bei Uebererregbarkeit des Nervensystems, bei Tetanie, zu stande gebracht. Mit dieser Krankheit hat aber die Myotonie der Neugeborenen gar nichts gemein. Der intermittierende Charakter der Anfälle, die mechanische und galvanische Uebererregbarkeit des Nervenmuskelsystems, die rachitische Grundlage sind nur der Tetanie, nicht aber der pathologischen Myotonie eigen.

Allerdings sind in den bisherigen Beschreibungen der Tetanie vielfach eide Krankheitsformen zusammengeworfen worden, und auch Escherich der beste Kenner der Kindertetanie, hat in seiner persistierenden Form der Tetanie ein der Myotonie zugehöriges Symptomenbild gezeichnet.

In der anatomischen Begründung seiner Myotonie stützt sich Verf auf die Wurzel- und Zelllaesionen des Rückenmarks, denen Ref. seinerzeit eine eingehende Darstellung gewidmet hat. Nach derselben finden sich bei Säuglingen sehr häufig Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln, welche ebenso wie die klinischen Symptome der Myotonie eine Steigerung von geringfügigen Körnungen (nach Marchi) bis zu hochgradigen Degenerationen, aufweisen.

Interessante Beobachtungen über eine bei Myxoedem auftretende tetanoide Handstellung, sowie über Beziehungen zwischen der syphilitischen Pseudoparalyse zur Myotonie sind in den Inhalt der vorliegenden Monographie eingestreut.

Ref. hat allen Grund, diese klinischen Ausführungen mit grossem Interesse zu verfolgen. Bieten sie doch einen rasch erbrachten Beweis für die vom Ref. vor ca. 3 Jahren aufgestellte Behauptung, „dass man bei sorgfältiger Beobachtung schwerkranker Säuglinge Krampfstellungen der Extremitäten und namentlich der Hände häufiger entdecken wird, als dies bisher der Fall ist, und dass die scheinbare Lücke zwischen der Muskelrigididät normaler Säuglinge und den starken Spasmen bei schweren Krankheiten sich durch klinisches Material wird ausfüllen lassen“. Eben deswegen

muss Ref. aber noch striktere Beweise für die nosologische Eigenstellung der Myotonie fordern, als sie in vorliegenden Untersuchungen sich ergeben. Klinisch müsste unter Benutzung von Thiemich's Zuckungsgesetzen die Abgrenzung der Tetanie von der Myotonie in eingehenderer Weise erfolgen, als es bei H.'s Fällen geschehen. Ferner müsste die bekannte Thatsache des näheren verfolgt werden, dass typische Tetanieanfälle, namentlich in letalen Fällen, sich in Dauerspasmen verwandeln können, die klinisch denen bei Myotonie sehr ähneln; die Möglichkeit, dass es persistierende Formen echter Tetanie im Sinne Escherich's gebe, müsste daher doch in Betracht gezogen werden. Ob die hereditäre Syphilis eine so grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Myotonie hat, wie dies Verf. annimmt, bedarf weiterer Prüfung unter Zugrundelegung des Studiums der Markscheidenentwicklung im Centralnervensystem (auch Pyramidenbahnen und Hinterstränge im Rückenmark), da möglicherweise die Syphilis nur durch ihre Neigung zu Frühgeburten das Auftreten der Myotonie begünstigt. Endlich ist trotz geradezu bestechender, vielfacher Kongruenzpunkte die Idendität der Muskelspasmen Hochsinger's und der Wurzeldegenerationen des Ref. so lange nicht als erwiesen anzusehen, als eindeutige anatomische Untersuchungen nicht an zahlreichen, klinisch wohl beobachteten Fällen angestellt und auch auf das periphere Nervensystem und die Muskeln ausgedehnt worden sind.

Alle diese Bedenken, denen sich wohl auch eines über den nicht sehr glücklich gewählten Krankheitsnamen anschliessen könnte, sollen aber keinesfalls bezwecken, den Wert der Hochsinger'schen Beobachtungen einzuschränken. Eine kurze Mitteilung Oppenheim's, der bei kleinen Kindern eine Myatonie, eine auffallende Muskelschlaffheit, wahrscheinlich peripheren Ursprungs, beobachtet hat, bietet eine wertvolle Ergänzung zu H.'s Untersuchungen und zeigt, dass die bisher unbeachteten muskulären Erscheinungen des Säuglings plötzlich in den Kreis wissenschaftlicher Beobachtungen treten.

Auf diesem Wege ist H.'s Arbeit ein gewaltiger Vorstoss; sie wird nicht nur für die Frage der Muskelspasmen im frühen Säuglingsalter, sondern auch für die so vielfach diskutierten Tetanie anregend wirken und dazu beitragen, das Gebäude der Neurologie des frühen Kindesalters erfolgreich weiter zu bauen. Zappert.

Die Scrophulose, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. Von Cornet. Bd. XIV. IV. Teil. 232 Seiten.

Cornet schliesst sich der allgemeinen Auffassung an, dass die Scrophulose eine Gruppe von Erkrankungen — besonders der Lymphdrüsen — darstelle, welche durch Hartnäckigkeit, häufige Wiederkehr und Vielfältigkeit — Affectionen der Haut, Schleimhaut, Sinnesorgane, Drüsen, Knochen etc. — charakterisiert sei.

Aetiologisch trennt er eine pyogene und tuberculöse Form; erstere wird hervorgerufen durch die bekannten Eitererreger und bleibt meist auf Haut und Schleimhäuten lokalisiert: letztere wird durch den Tuberkelbacillus veranlasst und befällt meist die Drüsen: zwischen beiden Formen kommen häufig Mischformen vor.

(Diese streng bakteriologische Auffassung ist neu.)

Den Grund für die Veranlassung der Infectionen sieht Cornet nicht in einer krankhaften Schwäche der Drüsen (Virchow), sondern in der leichteren Permeabilität der Haut und Schleimhäute im Kindesalter: diese ist wieder nach Geschlecht (bei Mädchen grösser) und Individuum sehr verschieden. Dass die makroskopisch unversehrte Schleimhaut und bisweilen auch die Haut für Bacterien durchlässig ist, haben Cornet's eigene Versuche ergeben.

Bei Scrophulösen sind wahrscheinlich besonders weite Stomata und weitere Lymphbahnen vorhanden; diese sind vererbt, für das Entstehen der Scrophulose muss noch die Infection hinzukommen.

Die Scrophulose kann auf der Haut und den Schleimhäuten beschränkt bleiben oder die Drüsen befallen, letztere dann stets von ihren Quellgebieten aus, retrograde Infectionen sind sehr selten. Ob die Drüsen mit befallen werden, hängt ab

1. von der Beschaffenheit des Gewebes (fest oder saftreich),
2. von der Grösse und Art der Bacterien (die zarten Tub. bac. wandern leichter durch),
3. von der Innigkeit des Contakts mit den Bacterien.

Schlechte hygienische Verhältnisse, schwächende Krankheiten (Keuchhusten, Masern) erhöhen die scrophulöse Disposition.

Die pyogene und tuberculöse Scrophulose sind klinisch oft schwer zu trennen, zumal sie oft zugleich auftreten.

Erstere bleibt meist auf Haut und Schleimhäuten lokalisiert, wo sie die verschiedensten Affectionen hervorrufen kann (Eczeme, Impetigo, Abscesse, Katarrhe, Tonsillenschwellungen, adenoide Vegetationen etc., dringt sie in die Drüsen, so vereitern dieselben meist rasch.

Letztere ist ziemlich selten auf der Haut lokalisiert (Lupus), sondern dringt meist in die Drüsen, welche dann langsam verkäsen; sie ist prognostisch ungünstiger.

Beiden Formen sind meist gemeinsam Anämie, Fieber und der bekannte Habitus scrophulosus.

Der Verlauf der Krankheit lässt 4 Stadien unterscheiden:

1. Stadium der oberflächlichen Affectionen (Eczeme, Katarrhe, selten bei Tuberculose).
2. Drüsenerkrankungen.
3. Knochen- und Gelenkaffectionen.
4. Amyloide Degeneration.

Die Therapie ist die bekannte. Slawyk.

La Diphtherie. Von Bayeux. Paris. 1900.

Das Bayeux'sche Werk ist kein Gesamtwerk der Diphtherie, sondern behandelt sehr eingehend einige wichtige Spezialgebiete derselben. Es zerfällt in drei Teile.

Im ersten Teil giebt Bayeux eine genaue geschichtliche Entwicklung der Lehre der Dyphtherie.

Der zweite Teil dient dem Beweise, dass durch die Anwendung des Diphtherieserums die Sterblichkeit an Diphtherie ganz bedeutend gesunken ist. Das ausserordentlich grosse statistische Material von über 200000 Fällen zeigt eine Mortalität von rund nur 16 pCt.

In diesem zweiten Teile des Werkes ist als von grösster Wichtigkeit eine Statistik hervorzuheben, welche zum ersten Male einwandfrei den Beweis erbringt, dass in einer grossen Bevölkerungsmasse die Gesamtmortalität an Diphtherie sofort mit der Einführung der Serumanwendung rapid gesunken ist. Es ist die in Frankreich m Ministerium des Innern aufgestellte Statistik von Paris und allen französischen Städten mit mehr als 20000 Einwohnern, zusammen über 8 Millionen Menschen. Die von dem Jahre 1887 bis 1894 stets um die gleiche Höhe schwankende Mortalität fällt im Jahre 1895 plötzlich um die Hälfte oder gar um 2 Drittel, um auf diesem niedrigen Standpunkt dann auch in den nächsten 2 Jahren zu bleiben. Eine sehr instruktive Tabelle, welche die Mortalitätsverhältnisse eines jeden einzelnen Monats zeigt, illustriert das Gesagte aufs deutlichste. Es muss diese Statistik besonders allen denjenigen gegenüber besonders hervorgehoben werden, welche einen solchen Einfluss der Serumanwendung auf eine Gesamtmortalität immer wieder bezweifeln wollen.

Der dritte Teil des Werkes behandelt die Frage der Operation bei Diptherie. Verfasser empfiehlt die Intubation mit dem von ihm angegebenen Bayeux'schen Tubus, welcher vor den anderen den Vorzug der leichten manuellen Entfernbarkeit ohne Instrument (Enucléation) habe. Er giebt eine genaue Beschreibung der zu machenden Handgriffe. Ferner erörtert er die Schwierigkeit der Entscheidung, wann im einzelnen Falle operativ eingegriffen werden müsse. Er giebt als für den Eingriff bestimmend ein von ihm gefundenes Zeichen an: es ist die rhythmische inspiratorische Kontraktion der Sterno-cleido-mastoidei, die leicht oberhalb des Sternumansatzes jener Muskeln durch geringen Druck mittelst Daumen und Zeigefinger exploriert werden kann.

Koelzer-Berlin.

Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. Von Prof. Th. Biedert. Stuttgart. 1901. Enke. 126 S.

Wir haben seiner Zeit die erste Auflage des Biedert'schen Buches willkommen geheissen, und der damaligen Empfehlung giebt die Thatsache der binnen kurzer Zeit nötig gewordenen zweiten Auflage Recht. Sie wiederholt den früheren Inhalt, vielfach mit strafferer Diktion und nach prägnanterer Herausarbeitung der springenden Punkte. So ist besonders das Prinzip der Minimalernährung noch angelegentlicher betont. Die Krankengeschichten sind um eine grosse Zahl instruktiver Berichte vermehrt, und einige wenige frühere durch wohl noch deutlicher sprechende ersetzt worden, das inzwischen erschienene Neue ist entsprechend berücksichtigt.

Kaptel IV besonders ist durch Angaben über Erfahrungen mit Vollmilchernährung bereichert, und der Verfasser kommt da zu einem Resumé, mit welchem Ref. sich völlig identifizieren kann: Vollmilch kann gut sein für kräftige Kinder, für schwache, kranke ist sie ein zweischneidiges Ding, das, wenn überhaupt, nur dann Nutzen bringt, wenn ausserordentlich kleine Mengen gegeben werden. Also ist auch hier der Sache Kern die Vermeidung absoluter oder relativer Ueberfütterung. Das einzige, worin Referent von B. abweicht, ist das etwas abfällige Urteil über die Keller'sche Malzsuppe. Die Erfahrungen der Heubner'schen Klinik sind in der Mehrzahl vortrefflich und zeigen die häufige Ueberlegenheit über andere Nährmethoden.

Eine wesentliche Bereicherung des Werkes bildet das neue Kapitel V, die Behandlung älterer Kinder, und es ist dem Ref. eine angenehme

Idee, zu dessen Beigabe durch Besprechung der ersten Auflage mit Veranlassung gegeben zu haben. Es giebt eine Anzahl gründlich und lange behandelter Fälle, Beispiele von ausprobierten und erfolgreich durchgeführten Diätformen, einen Ueberblick über unser Wissen vom Stoffbedarf der verschiedenen Altersklassen und wird sicher dazu beitragen, das Buch dem Praktiker noch wertvoller zu machen, als es ihm bereits war.

Finkelstein.

Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsheft 4.) Herausgegeben von Prof. Dr. Deycke und Dr. Albers-Schönberg. Verlag von L. Gräfe & Sillem. 1900.

Zweck des gross angelegten und vorzüglich ausgestatteten Werkes ist es, typische Skiagramme aller Teile des normalen und pathologischen Skelettes zur Anschauung zu bringen und ausführlich zu commentieren, wodurch einerseits namentlich die Kenntnis der Gelenkstopographie gefördert, andererseits die Deutung gewonnener pathologischer Skiagramme erleichtert werden soll.

Dem Ref. liegt z. Z. das Heft über die topographische Anatomie der oberen Extremität vor, worin auf 14 Tafeln Jedlička die Darstellung des Ellbogengelenkes, Kratzenstein und Scheffer jene des Schulter- und Handgelenkes übernommen haben.

Die Einsichtnahme in den begleitenden Text lässt erkennen, wie sich die Skiagraphie durch die exacte und kritische Bearbeitung von seiten der Autoren aus ihren laienhaften Anfängen zu einer wohldisciplinierten Hilfswissenschaft entwickelt hat. Die wegen der hier zu tage tretenden ausserordentlichen Mannigfaltigkeit sehr schwierige Auflösung der skiagraphischen Bilder vom Ellbogengelenke ist Jedlička (dem Assistenten der durch erfolgreiche Pflege der Skiagraphie renommierten Klinik Maydl's in Prag), dank sehr geschickter Darstellung, wohl gelungen. Zur Wiedergabe kommen die Skiagramme von Gelenkspräparaten und von lebenden Körperteilen, angehörend Personen verschiedenen Lebensalters in centraler, frontaler, sagittaler und schiefer Projection in verschiedener Pronations- und Beugestellung, ferner die Schattenrisse ähnlicher Aufnahmen. Alle Bilder sind durch anatomische Bezeichnung und Beschreibung eingehend erläutert. Besondere Aufmerksamkeit ist auch dem Ossificationsvorgange am kindlichen Gelenke gewidmet, worüber exacte Zeitangaben (Material von 84 Individuen) vorliegen. Einige typische pathologische Präparate ergänzen die Sammlung.

In ähnlicher Weise ist das Thema der Skiagraphie von Hand- und Schultergelenk durch die Bearbeitung von Kratzenstein und Scheffer aufgefasst.

Die Aufnahme der technisch z. T. grosse Schwierigkeiten bereitenden Objecte zeugt von dem ausserordentlichen Geschicke der Autoren, die Wiedergabe der Bilder von der enormen Leistungsfähigkeit der bewährten Firma (Neue photographische Gesellschaft Berlin-Steglitz). So ist mit diesem Atlas ein wertvolles Standardwork für alle einschlägigen Untersuchungen im Entstehen, dessen Vervollständigung wir mit Interesse entgegensehen.

Pfaundler.

XXIII.

(Aus der königlichen Universitäts-Klinik und Poliklinik für kranke Kinder zu Berlin. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Heubner.)

Beitrag zu den Anämieen junger Kinder.

Von

Dr. GEISSLER und Dr. JAPHA.

Zur Lehre von den Anämieen jüngerer Kinder wollen wir in Folgendem einen klinischen Beitrag liefern. Die Anämielehre bietet mannigfach Ungeklärtes. Wir kennen nur sehr wenig die Stoffe, welche auf die roten Blutkörperchen zerstörend wirken, noch weniger die Einflüsse, welche auf die Blutkörper erzeugenden Organe wirksam sind, wir wissen meist nicht einmal, ob destruktive Einflüsse auf das Blut, ob destruktive oder modifikatorische Einwirkungen auf die blutbildenden Organe das eigentliche Primäre sind, doch scheint nach neueren Arbeiten[1]) manche schwere Anämie durch eine Neubildung des Knochenmarks bedingt zu sein. Auch über den Ursprung der Blutbestandteile sind wir in mancher Beziehung unklar, wenn auch die grundlegenden Arbeiten Ehrlich's manche Forschung auf diesem Gebiet angeregt haben. Bei Kindern liegen die Verhältnisse noch schwieriger wie beim Erwachsenen. Das Mark der langen Röhrenknochen verhält sich anatomisch und sicher doch auch funktionell anders, und man hat einerseits eine stärkere Labilität der kindlichen Blutkörper, anderseits eine stärkere Neigung zum Rückschlag in den embryonalen Typus der Blutbildung annehmen zu müssen geglaubt. Unser Beitrag ist ein rein klinischer, das Material auch durchaus nicht erschöpfend, immerhin ist unsere Bestimmung des Procentgehaltes der verschiedenen Arten farb-

---

[1]) Senator, Zur Kenntnis und Behandlung der Anämieen. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 30.

Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 8.

loser Zellen vielleicht genauer, als das meist der Fall war; so veröffentlichen wir unsere Beobachtungen um so eher, als aus äusseren Gründen der gemeinsamen Arbeit ein Ende gesetzt ist.

Drei Fragen scheinen uns hauptsächlich die Verhältnisse im Kindesalter zu komplizieren:

1. Die veränderten Verhältnisszahlen der Leukocyten.

2. Die von vielen Seiten behauptete Unregelmässigkeit roter Blutkörperchen im Kindesalter und die angebliche Häufigkeit kernhaltiger, roter Blutzellen, deren Auftreten demnach weniger schwerwiegend wäre als beim Erwachsenen.

3. Die Vergesellschaftung der Anämie mit einem Milztumor.

Für die Beurteilung von Anämieen sind die Leukocyten von entschiedener Bedeutung. Die perniciöse Anämie der Erwachsenen bringt eine Verminderung, insbesondere der polynukleären Zellen, so dass relativ die Lymphocyten zunehmen, die leichteren chronischen Anämieen wieder bringen meist eine Vermehrung der polynukleären Zellen [1]). Alles dies beim Erwachsenen. Beim Kinde aber entstehen Schwierigkeiten: erstens durch die absolute Vermehrung der Gesamtzahl der Leukocyten bei jungen Kindern, auch in der Norm, zweitens durch die relative Vermehrung der Lymphocyten bei denselben. Nach Untersuchungen auf der hiesigen Säuglingsbaracke [2]) betrug die Zahl der Leukocyten bei normalen Säuglingen im Durchschnitt 13000, stieg aber einmal ohne ersichtlichen Grund sogar bis 20000, der Procentgehalt an mehrkernigen Zellen betrug im Durchschnitt nur 42 Procent. Wie lange sich nun diese Zahlen erhalten, darüber ist nichts bekannt. Für alle von uns untersuchten Kinder über 7 Jahre galten schon die Verhältnisse des Erwachsenen, jedenfalls scheinen aber bei jüngeren Kindern bis zu etwa 3 Jahren noch die Zahlen des Säuglingsalters Gültigkeit zu haben.

Es folgt daraus, dass eine Leukocytose bei jungen Kindern nicht ohne weiteres als Folge der Anämie angesehen werden kann, und dass gleiche Leukocytenzahlen bei jungen Kindern einerseits, bei älteren Kindern und Erwachsenen anderseits ver-

---

[1]) Ehrlich-Lazarus, Die Anämie. Teil I. u. II. (Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie.) Wien. 1900.

[2]) Japha, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. II. Teil. Darmkrankheiten und Leukocytose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. 1900.

schieden zu beurteilen sind. So erklärt es sich wohl, dass in den Tabellen von Monti und Berggrün [1]) die höheren Leukocytenzahlen im ganzen gerade bei Säuglingen vorkommen. Dies ist auch ein Grund, weshalb wir uns auch der Einteilung dieser Autoren in Anämieen mit Leukocytose und Anämieen ohne Leukocytose nicht anzuschliessen vermögen, wobei uns sehr wohl gegenwärtig ist, dass auch sie diesen Unterschied nicht gerade für besonders wesentlich gehalten haben. Zahlen von 14300, 14666, selbst von 16888 beanspruchen bei Kindern unter 1 Jahr noch keine besondere Erklärung, falls sie nicht andauernd bestehen, und wir erklären die Thatsache, dass die Anaemia gravis cum leucocytosi das Säuglingsalter mit Vorliebe befällt (Monti und Berggrün, S. 47), eben einfach damit, dass die Leukocytose im Säuglingsalter physiologisch ist. Dass anämische Säuglinge manchmal auch geringere Leukocytenzahlen haben, ist erklärlich bei den grossen Schwankungen, die oft im Verlaufe eines einzigen Tages die Leukocytenzahl macht. Der eine von uns hat Schwankungen von 11200—17000, von 8300—14400 bei ein und demselben Säugling innerhalb eines Tages beobachtet [2]). Uebrigens gilt das ja auch für grössere Kinder und Erwachsene. Schwinge [3]) fand bei einem Knaben von 9 Jahren Schwankungen von 6162 bis 12065, bei einem Mädchen von 7 Jahren solche von 5795 bis 11850, Japha (l. c.) an sich selbst von 6000 und 14000 unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. So können fast nur bei mehrfachen Zählungen erhaltene Zahlen verwertet werden, ausserdem ist wichtig, dass die Untersuchungen zur gleichen Tageszeit, am besten vormittags, vorgenommen werden.

Viel mehr Wert als auf die Zahl muss man auf die Art der vermehrten Leukocyten legen. Früher hat man das nicht so gethan; aber auch, wo Auszählungen stattgefunden haben, macht sich eine grosse Unsicherheit in der Nomenklatur bemerkbar. Am meisten Schwierigkeiten bereiten die mononukleären Zellen, die Autoren rechnen sie bald mehr zu den Lymphocyten, bald zu den Leukocyten. Unseres Erachtens werden z. B. von

---

[1]) Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig. 1892.

[2]) Japha, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. I. Die Verdauungsleukocytose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.

[3]) Schwinge, Ueber den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen u. s. w. Preisschrift. Göttingen. 1898.

Fischl[1]) — und die neueste sorgfältige Darstellung des Gegenstandes von Audéoud[2]) im französischen Handbuch von Grancher, Comby, Marfan, folgt ihm — zu viel Zellen zur „spleno - myologenen“ Gruppe gerechnet. Eine weitgehende Trennung einkerniger Zellen erscheint uns ziemlich willkürlich. Dass im Säuglingsalter auffällig grosse Exemplare einkerniger Zellen vorkommen, ist keine Frage, auch Ehrlich und Lazarus (Teil I, S. 48) geben das Vorkommen besonders grosser Lymphocyten im Kinderblute an, und es liegt auch gar kein Grund vor, sie nicht als Lymphocyten anzusehen, da sie auch sonst alle Charakteristika derselben haben. Bei akuten Lymphämieen kommen viel grössere Differenzen vor, und auch auf Abstrichpräparaten von Lymphdrüsen oder mikroskopischen Schnitten wird man reichliche Verschiedenheiten feststellen können. Alle diese Zellen haben als Charakteristikum einen fast genau drehrunden Kern. Wir halten es demnach für am zweckmässigsten, bei Zählungen einfach mehrkernige (resp. polymorphkernige) und einkernige Zellen zu trennen. Die letzteren wird man ohne erhebliche Fehler als Lymphzellen rechnen können, denn nach Ehrlich (Teil I, S. 49) betragen — wenigstens im Blute des Erwachsenen — mononukleäre Zellen und Uebergangsformen höchstens 4 pCt. Allerdings hat eine Kontrole durch das gefärbte Trockenpräparat zu erfolgen[3]), namentlich auf das Vorkommen eosinophiler und neutrophiler einkerniger (Markzellen), wie auf die feinere Struktur ungekörnter Zellen.

Eine Trennung in einkernige und mehrkernige Zellen bei der Zählung kann nun entschieden weitere Aufschlüsse geben. Es ist z. B. durchaus möglich, dass die Leukocytose als etwas

---

[1]) Fischl, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschr. f. Heilkunde. 1892.

[2]) Audéoud, Maladies du sang. Grancher, Comby, Marfan. Traité des maladies de l'enfance. Paris. 1897.

[3]) Neben dem Ehrlich'schen Triacid hat uns die Färbung mit Eosin und Methylenblau sehr vorzügliche Resultate geliefert. Wir färbten stark mit Eosin, dann ganz kurz — man muss probieren — mit Methylenblau nach. Alle Arten Granula sind dann sehr deutlich gefärbt. Die Methode ist nicht neu, aber wir glauben kaum, dass die neuerdings z. B. von Michaelis (Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 30) empfohlenen Eosin-Methylenblau-Mischungen dieser einfacheren Färbung sehr überlegen sind. Benutzt haben wir die Methode von Michaelis auch. Cfr. auch Japha, Deutsche med. Wochenschrift 1901. No. 14. S. 224.

Sekundäres, durchaus Unabhängiges zur Anämie tritt. Polynukleäre Leukocytosen können ganz zufällig entstehen, z. B. unter dem Einfluss einer Pneumonie. Solche Leukocytosen können auch bei Kindern sehr hohe Grade erreichen, wir erwähnen aus eigenem Material 20900 bei Empyem, 33100 bei Nabelinfektion, 28500 bei Erysipel, und bis 54600 bei infektiösen Darmkatarrhen, wobei allerdings die Eindickung des Blutes infolge Wasserverlust etwas mitwirkt. Vielleicht ist auch die Tuberkulose eine solche Leukocytose erregende Komplikation, so dass wohl die tuberkulöse Anämie mit Leukocytose einhergeht. Anders erklärt sich die Leukocytose in einem Fall, der bei Monti und Berggrün in Tafel I, Figur 1 wiedergegeben ist. Es bestand nach den beigefügten Bemerkungen eine hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen, und diese ist vielleicht auf die Hauterkrankung (chronisches Ekzem) zurückzuführen. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn eine Lymphocytose vorhanden ist. So zeigt Tafel II, Figur 4a und 4b, das Blutbild eines Falles von Anaemia gravis cum leucocytosi, eine so enorme Vermehrung der Lymphocyten, wie sie selbst bei einem Säugling höchst wunderbar ist. Die Verfasser nehmen an, dass eine schwere Anämie — es sollen zuerst viel polynukleäre Zellen und einkernige eosinophile vorhanden gewesen sein — den Ausgang in Pseudoleukämie genommen hat S. 51). Das abgebildete Blutbild ist aber doch leukämisch oder besser lymphämisch, und bei der Pseudoleukämie sind doch gerade die weissen Zellen nicht besonders vermehrt. Auch das Blutbild Tafel II, Figur 1, macht einen sehr lymphämischen Eindruck, fast hat man den Verdacht, dass die Purpura wirklich der Ausdruck einer akuten Leukämie gewesen sei, allerdings war die Vermehrung der farblosen Zellen im ganzen nicht so bedeutend, so dass man etwas ganz Sicheres nicht aussagen kann. Wir möchten hier ausdrücklich bemerken, dass wir die Arbeit von Monti und Berggrün gerade deshalb zum Vergleich anziehen, weil das Nebeneinander ausführlicher klinischer Daten, sorgfältiger Beschreibung des Blutbefundes und Wiedergabe im Bilde eine Beurteilung der Fälle auch für den Aussenstehenden besser ermöglicht als sonst und das Buch besonders wertvoll macht. Nur glauben wir eben, dass man auch bei der Beurteilung der Anämieen junger Kinder die polynukleäre Leukocytose und Lymphocytose mehr trennen muss. Jedenfalls ist die polynukleäre Leukocytose ein mehr passagerer Vorgang und lässt meist auf das Hinzutreten eines besonderen Momentes schliessen.

Ob überhaupt beim jungen Kinde eine polynukleäre Leukocytose lediglich als Begleiterscheinung und Folge der Anämie, wie beim Erwachsenen, vorkommt, erscheint nach unseren bisherigen Untersuchungen (man vergleiche die Tabelle) zweifelhaft. Wo in unseren Fällen die polynukleären Zellen ohne Besserung des klinischen Befundes plötzlich zunahmen, lag immer etwas Besonderes vor, in Fall II (17. 1. 1900) eine Enteritis, Fall X eine Vereiterung der Halsdrüsen, Fall XXIII ein Erysipel. Sonst schienen gerade die Lymphocyten besonders vermehrt, doch darauf kommen wir noch zurück.

Dass das normale Blut der Kinder, namentlich der Säuglinge, sich besonders durch Formen- und Grössendifferenzen roter Blutkörperchen auszeichnet, wie das stellenweise[1])[2]) behauptet wird, erscheint uns nicht erwiesen[3]). Wir haben bei Säuglingen häufiger Blutkörperchen gefunden, die das Mittel an Grösse überschritten oder unterschritten, bei den kräftigsten Kindern aber, die uns zur Verfügung standen, waren das nur ganz vereinzelte Körperchen, und im ganzen unterschied das Blut sich wenig von dem Erwachsener. Dasselbe gilt von der Behauptung Engels[4]), dass die Delle bei kindlichen Blutkörperchen weniger ausgesprochen ist. Immerhin findet man auch bei Säuglingen recht hübsche Dellen, und wir möchten auf diesen Unterschied doch recht wenig Wert legen, es spricht da auch die Technik bei Anfertigung des Präparates viel zu sehr mit. Allerdings, in den Ständen, aus denen sich das klinische und poliklinische Material zusammensetzt, findet man kaum ganz normale Kinder, das lehrt die ungeheure Verbreitung der Rachitis, selbst bei Brustkindern. Darmkatarrhe sind die Regel. Dass sie das Blutbild schliesslich beeinflussen, ist sicher, wenn auch, wie die Untersuchung lehrt[5]), die Beeinflussung selbst bei langwierigen Darmkatarrhen gering genug ist.

---

[1]) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris. 1889.

[2]) Silbermann, Zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1887.

[3]) Cf. auch Fischl, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom kindlichen Blute. Prag. med. Wochenschr. 1892. No. 12, 13.

[4]) Nach Fischl, Ueber die Anämie im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899.

[5]) Eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen haben wir bei chronischen Darmkatarrhen resp. bei Aufeinanderfolge mehrerer akuter Schübe bei dyspeptischen Kindern wohl gefunden, aber selbst bei mehrmonatlicher Dauer der Krankheit nur sehr geringe Veränderungen der Zellen selbst. Dasselbe gilt für einen Fall von Tuberkulose.

Aehnliches gilt für die Polychromasie, die wir immer als pathologisch ansehen.

Während wir aber das Vorkommen leichterer Differenzen, in Grösse und Form, wenigstens bei dem üblichen Kindermaterial zugeben, müssen wir ganz entschieden bestreiten, was vielfach als Dogma hingenommen wird, dass nämlich im Kindesalter das Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen etwas alltägliches sei. Dass es bei Frühgeborenen in den ersten 4 Tagen extrauterinen Lebens vorkommt[1]), sei zugegeben, wenn aber nach Hock und Schlesinger[2]) das Vorkommen vereinzelter kernhaltiger roter Blutkörperchen bei Neugeborenen und Säuglingen physiologisch ist, so kann es sich eben höchstens um ganz vereinzelte Befunde handeln. In zahlreichen Untersuchungen an darmkranken Säuglingen und älteren rachitischen Kindern haben wir sie höchst selten gefunden. Selbst Kinder mit kongenitaler Lues haben sie nicht immer, wie wir an mehreren Fällen konstatiert haben, und wenn wir hier auch manche positiven Resultate hatten, die sich durch Erkrankung der blutbildenden Organe vielleicht erklären lassen, so möchten wir besonders auf einen solchen Fall hinweisen, wo auch am Ende des ersten Lebensjahres bei floriden Erscheinungen und trotz vorhergegangener Quecksilberkur durchaus keine Blutveränderung vorhanden war. Im Gegensatz zu Loos[3]) können wir also Blutveränderungen nicht als besonders häufig bei Lues congenitalis ansehen. Wir möchten uns im ganzen der Meinung von Fischl (l. c.) und Siegert[4]) anschliessen. Das häufigere Vorkommen kernhaltiger roter Blutzellen ist auch im frühen Kindesalter als Zeichen einer Bluterkrankung anzusehen. Aus unseren Befunden scheint uns durchaus hervorzugehen, dass für die Entstehung solcher Blutveränderungen entweder eine besondere individuelle Disposition oder eine besonders langdauernde Einwirkung schädlicher Faktoren, vielleicht ein spezifischer Reiz,

---

[1]) Audéoud (l. c.), doch bestreitet das Fischl (Zur Histologie d. kindl. Blutes) selbst für Frühgeborene, für die es auch nur als Ausnahme gelten kann.

[2]) Hock u. Schlesinger, Hämatologische Studien. Beitr. z. Kinderheilk. Leipzig u. Wien. 1892.

[3]) Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wiener klin. Wochensch 1892. No. 20.

Derselbe, Ueber das Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen bei Anämie der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. 1891.

[4]) Siegert, Ueber die Anämieen im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49.

notwendig ist. Wäre wirklich das Säuglingsalter so disponiert für derartige Veränderungen, so wäre gar nicht zu erklären, warum nach unseren Untersuchungen langwierige Darmerkrankungen oder Tuberkulose die Veränderung im 1. Jahr meist nicht hervorbringen.

Am schwierigsten liegt die Frage der Milzschwellung. Bei kongenitaler Lues kommen starke Milztumoren vor, trotzdem sind selbst kleine Milzschwellungen dabei durchaus nicht die Regel. Für Rachitis sollte nach den Beobachtungen mancher Autoren der Milztumor charakteristisch sein. Henoch[1]) hat das bestritten. Sasuchin[2]) hat in 66 Fällen 12 mal, wir in klinischem Material in 75 Fällen 27 mal, Cohn[3]) in der Neumann'schen Poliklinik in 858 nur 58 mal Milzschwellung gefunden. Das häufigere Auftreten von Milztumoren in der Klinik ist deshalb nicht zu verwundern, weil nur die schwersten Fälle ins Krankenhaus kommen. Als pathognomonisch für Rachitis kann man den Milztumor nicht ansehen. Uebrigens giebt es sicher Fälle, wo man im Leben die Milz vergrössert fühlt, bei der Autopsie sich aber kaum eine Vergrösserung findet. Es liegt das wohl an einer Schlaffheit der Aufhängebänder, wie der Bauchdecken, eventuell verbunden mit einer Stauung infolge Schwächung des rechten Ventrikels, denn diesen findet man bei Obduktion in solchen Fällen häufiger dilatiert. Immerhin kommen genug wirkliche Milzschwellungen bei jungen Kindern vor, und es liegt nahe, sie mit der Anämie in Zusammenhang zu bringen. Man darf sich allerdings nicht verleiten lassen, bei Blässe der Haut sofort die Diagnose auf Anämie zu stellen. Es giebt Kinder — mit und ohne Milztumor — die äusserlich recht anämisch zu sein scheinen, während die genaue Blutuntersuchung kaum eine Spur von Blutveränderung konstatieren lässt. Als Beweise dafür dienen Fall I—XI unserer Tabelle. Bei älteren Kindern, welche eine Schule besuchen, sind derartige Irrtümer noch häufiger, und eine genaue Blutuntersuchung erscheint auch bezüglich der Therapie wünschenswert. Die Blässe ist wohl oft nur durch eine Anomalie der Blutverteilung hervorgerufen. Allerdings ist neuerdings der Einfluss der Milz auf die Blutzusammensetzung etwas zweifelhaft geworden

---

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1895. p. 570 und 837.

[2]) Sasuchin, Die Rachitismilz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900.

[3]) Cohn, Zur Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. 1894.

(cf. Ehrlich-Lazarus. II. T. p. 56—67), doch bleibt die Annahme zu Recht bestehen, dass die gleiche Schädlichkeit Anämie und Milzschwellung bedingt, resp. die Milzschwellung Folge der Anämie ist. Das häufige gemeinsame Vorkommen von schwerer Anämie und Milzschwellung bei Kindern ist unbestreitbar, und schwerere Blutveränderungen kommen bei Kindern ohne Milzschwellung kaum vor. Von der Anaemia perniciosa sehen wir hier ab, die ja nach Ehrlich-Lazarus (T. II. S. 150) ohne erhebliche Milzschwellung einhergeht, der Fall von Monti und Berggrün (S. 93) hatte zwar einen Milztumor, doch mag das eine zufällige Komplikation sein. Trotzdem wird nach Gesagtem begreiflich erscheinen, dass wir uns der hauptsächlich von französischen Autoren beliebten (cf. Audéoud, l. c., und Luzet[1]) Einteilung in Anämieen mit und Anämieen ohne Milzschwellung doch nicht zuzuneigen vermögen.

Es hängt hiermit zusammen die Frage der Anaemia splenica resp. pseudoleucaemica. In diesen Krankheitsbezeichnungen herrscht eine grosse Verwirrung. Ein Teil der Autoren gebraucht sie promiscue für ein angeblich klinisch gleichartiges Krankheitsbild, andere bezeichnen damit verschiedene Krankheiten, beide gekennzeichnet durch anämische Veränderungen der roten Blutkörperchen, Schwellung der Milz, geringere der Leber, deren Unterschied darauf beruhen soll, dass die Anaemia splenica ohne, die Anaemia pseudoleucaemica mit Vermehrung der Leukocyten einhergeht. Allerdings soll auch diese letztere Krankheit der Besserung fähig sein, es würde also im Stadium der Besserung die Vermehrung der Leukocyten und damit das einzige Unterscheidungsmerkmal von der Anaemia splenica fehlen. Es trennen diese beiden Krankheiten Weiss[2]), Hock und Schlesinger (l. c.), die französischen Autoren, wie Audéoud (l. c.), letzterer sieht die Anaemia pseudoleucaemica als Zwischenstufe zwischen Anémie avec megalosplénie und Leucémie an. Für die Identität beider Krankheiten entscheiden sich mehr oder minder: Monti und Berggrün (S. 64), Fischl[3]), Loos[4]), die Begründung findet

[1]) Luzet, Rev. mens. des maladies de l'enfants. Mai 1891.

[2]) J. Weiss, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen untersucht an histolog. Blutbefunden u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.

[3]) Fischl, Ueber Anaemia pseudoleucaem. Prag. med. Wochenschr. 1894. No. 1.

[4]) Loos, Ueber die verschied. morpholog. Bestandteile des Blutes bei verschied. Krankheiten des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39.

man in den citierten Arbeiten. Andere Autoren, Autoren, wie Felsenthal[1]), Modigliano[2]), scheinen letzterer Ansicht ohne weitere Begründung zufolgen, manche [Raudnitz[3]), Vickery[4])] gebrauchen den Namen Anaemia pseudoleucaemica für eine Affektion ohne besonders viel Leukocyten. Uebrigens werden auch in dem uns zugänglichen Referat von Toeplitz[5]) über den Vortrag von Somma beide Namen ausdrücklich für dieselbe Krankheit gebraucht. Endlich konstatiert Jawein[6]) sogar eine Anaemia splenica pseudoleucaemica beim Erwachsenen.

Wir halten nun, wie wir das im Gegensatz zu Loos betonen möchten, den Namen der Anaemia pseudoleucaemica, wie er durch v. Jaksch[7]) zuerst vorgeschlagen wurde, für nicht recht zweckmässig. Sind bei der Krankheit die Leukocyten wirklich vermehrt, so kann doch von Pseudoleukaemie keine Rede mehr sein, denn diese ist charakterisiert durch Schwellung der Lymphgebilde bei mangelnder Vermehrung der Zellen im strömenden Blute. Weiter aber ist mit der blossen Vermehrung der farblosen Zellen doch recht wenig festgestellt, nicht auf die Zahl, sondern auf die Art der vermehrten Zellen kommt es an. Und die Angaben sind in dieser Beziehung meist gar nicht brauchbar, so dass man sich auf spätere Beobachtungen vertrösten muss. Jedenfalls kann eine einfache Vermehrung polynukleärer Zellen nicht als specifisch angesehen werden. Eine solche wird aber z. B. in dem Fall von Eisenmenger[8]) ange-

---

1) Felsenthal, Hämatolog. Mitteilungen. Arch. f. Kinderheilk. 1892. Bd. 15.

2) Modigliano, 2 Fälle von Anaemia splenica infant. (Anaem. inf. pseudoleuc.) Pediatria. 1898. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26.

3) Raudnitz, Zur Debatte über die Anaemia pseudoleucaemica. Prag. med. Wochenschr. 1894. No. 4.

4) Vickery-Boston, Ein Fall von tödlicher Anämie bei einem Kind mit Milztumor. Medical News. 1897. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26.

5) Toeplitz, Ueber Anaemia splenica infantum. (Ref. auf dem 2. Kongr. ital. Kinderärzte. Rom. 1890. Von Giuseppe Somma).

6) Jawein, Ueber einen eigentümlichen Fall von Anaemia splenica pseudoleucaemica. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 33.

7) v. Jaksch, Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prag. med. Wochenschr. 1890. No. 31—33.

Derselbe, Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 22 u. 23.

8) Eisenmenger, Zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Wien. klin. Wochenschr. 1895. No. 28.

geben, sie war mit starker Schwellung der Halsdrüsen verbunden. Luzet[1]) und andere Autoren (Monti und Berggrün S. 73) geben ja eine Vermehrung der einkernigen („junge Formen“ Luzet) an, aber man hat zu bedenken, dass bei jungen Kindern die Lymphocyten überhaupt vermehrt sind. Beim Kinde lässt wohl erst eine dauernde Vermehrung der Lymphocyten über 70 pCt. hinaus auf eine besondere Veränderung der blutbildenden Organe schliessen, während beim Erwachsenen schon eine Vermehrung über 40—50 pCt. verdächtig ist. Vorläufig sind wir geneigt, uns der Ansicht von Troje[2]) anzuschliessen, dass die Krankheitsformen, welche unter progressiver Vermehrung der Leukocyten in Leukämie übergehen, schon von Anfang an zur Leukämie zu rechnen sind, und wir möchten annehmen, dass eine genauere Untersuchung in diesen Fällen, vielleicht schon frühzeitig, ehe noch eine bedeutende Vermehrung der Gesamtzahl farbloser Zellen vorhanden ist, ein ganz abnormes Verhältnis der verschiedenen Leukocytenformen feststellen wird. Wenn wir aber endlich selbst eine Vermehrung bis auf 20000—40000 Leukocyten nicht als charakteristisch für eine spezifische ernste Bluterkrankung ansehen, so bleiben allerdings noch immer einige wenige Fälle übrig, wo bei enormer, sonst sicher nie vorhandener Vermehrung der Leukocyten schliesslich doch der Beschreibung nach eine Heilung eingetreten ist. Hauptsächlich kommt da der Fall von v. Jaksch in Betracht, wo im Anfang 114150 und Baginsky[3]), wo 122222 weisse Blutkörperchen vorhanden waren, die dann bis auf ziemlich niedrige Zahlen heruntergingen unter erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens. Allein solche Fälle sind in letzter Zeit kaum mehr berichtet worden. In den meisten Fällen der Litteratur erscheint uns jedenfalls ein Beweis für die Verschiedenheit beider Formen nicht erbracht, und wir glauben, die Fälle von Anaemia pseudoleucaemica der Autoren, soweit sie nicht direkt als Leukämie zu betrachten sind, einfach in die Kategorie der Anaemia splenica rechnen zu dürfen. Vielleicht spricht auch für diese Ansicht, dass nach v. Jaksch Veränderungen blut-

---

[1]) Luzet, L'anémie infantile pseudoleucémique. Arch. gén. de médec. 1891. I.

[2]) Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 12. S. 285.

[3]) Baginsky, 5 Fälle pseudoleukämischer Erkrankung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1891.

bildender Organe mikroskopisch bei der Anaemia pseudoleucaemica nicht gefunden worden sind.

Unter Anaemia splenica hätte man also eine schwere Anämie der Kinder mit Milzschwellung zu verstehen, die von mehr oder minder grosser Vermehrung farbloser Zellen begleitet ist. Anaemia splenica wird dabei im Sinne italienischer Autoren gefasst, mit der Anaemia splenica v. Strümpell's, die ja als Pseudoleukämie mit wesentlicher Schwellung der Milz aufzufassen ist, hat sie nicht das geringste zu thun. Vermehrt sind hauptsächlich die Lymphocyten. Ob darin nur das verschiedene Procentverhältnis beim Kinde überhaupt zum Ausdruck kommt, wollen wir nicht bestimmt behaupten. Es schienen uns allerdings die Lymphocyten über die Procentzahlen des normalen, jungen Kindes hinaus etwas vermehrt zu sein, doch ist das nicht sehr ausgesprochen. Eine besonders starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen überhaupt war in unseren Fällen (vergl. Fall XXI—XXVI. der Tabelle) nicht vorhanden. Die höchsten Zahlen waren 18840 und 19000, letzteres bei einem Fall, der so gut wie genesen war. Die eosinophilen Zellen zeigten in Fall XXIII, XXV und XXVI mit eintretender Besserung eine auffällige Vermehrung. Es macht das kaum den Eindruck eines Zufalls. Dagegen beobachteten wir das Auftreten grosser kernloser und kernhaltiger roter Blutkörperchen (Megalocyten und Megaloblasten), in Fall XXV sogar in ganz enormer Anzahl. Dies Verhalten kommt also auch bei der schweren Anämie ohne besonders starke Leukocytose vor, während es mehrfach nur der sogenannten Anaemia pseudoleucaemica zugesprochen wurde. Eine Verwechselung mit grossen Normoblasten [cf. Theodor[1])] ist ausgeschlossen. Für spezifisch möchten wir aber das Vorkommen nicht ansehen, wie das Ehrlich für die perniciöse Anämie der Erwachsenen aufrecht erhält, um so weniger, als dem Auftreten dieser Zellen beim Kinde eine üble prognostische Bedeutung nicht zukommt. Uebrigens ist das für kindliche Verhältnisse auch Ehrlich's Ansicht. (Teil I, S. 42.)

Auch ätiologisch haben wir etwas Sicheres nicht feststellen können. Lues war in unseren Fällen nicht mit Sicherheit nachzuweisen, Rachitis fast immer. Aber es hat fast jedes Kind Rachitis und die schwersten Formeu von Rachitis (cf. Fall I, II, III der Tabelle) sind nicht immer mit Anaemia splenica ver-

---

[1]) Theodor, Ein Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. 1900.

bunden. Auch für Tuberkulose, die Raudnitz (l. c.) als ätiologisch wichtig ansieht, fanden wir nur selten einen sichern klinischen Anhalt, wenn wir auch diese Ansicht nicht durchaus ablehnen wollen. Eingeweidewürmer haben wir, soweit darauf untersucht wurde, nicht gefunden, Darmkatarrhe waren fast immer vorhanden. Nötig wären allerdings noch genaue Untersuchungen der blutbildenden Organe, vielleicht in Abstrichpräparaten in grösserer Zahl. Bisher aber kommt man nicht recht zu der Meinung, dass man eine primäre, spezifische Krankheit vor sich hat. (cf. auch Fischl, Prag. med. Wochenschr. 1894. No. 1.) Wir glauben eher, dass zwischen den leichten und schweren Formen kindlicher Anämieen kein wesentlicher Unterschied vorliegt, wir nehmen an, dass mannigfache Uebergänge existieren. In dem einen Fall leichte Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, leichte Formen- und Grössendifferenzen, Verschwinden der Delle bei den kleineren Formen, dann zunehmende Verminderung der Zahl und Färbekraft der Erythrocyten, Auftreten kernhaltiger Formen, und endlich in ganz schweren Fällen Auftreten von Megalocyten und Megaloblasten. Den graduellen Abstufungen des Blutbildes entspricht im ganzen die grössere oder geringere Schwere des klinischen Bildes. In der beigegebenen Tabelle sind die Fälle etwa nach zunehmender Schwere geordnet.

Die Prognose endlich können wir auch bei den schwersten Formen nicht als besonders infaust ansehen. Bei Verbringung in bessere hygienische Verhältnisse (oft ein pium desiderium!), hauptsächlich aber bei richtiger Diät, vielleicht unter dem Einfluss von geeigneten Medikamenten (Eisen, Arsen, Phosphor) kommen verblüffende Heilungen zu Stande. Allerdings für den Krankenhaus-Aufenthalt eignen sich meist die Kinder weniger, wegen der dort drohenden eminenten Infektionsgefahr.

(Hier folgen die Tabellen S. 640.)

Tabelle A.

Rachitische Kinder mit normalem oder beinahe

a) Ohne

Name	Diagnose und Befund	Datum der Untersuchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen
I. Fall. Erich K., 18 Monate	Rachitis gravis. Geringe Bronchitis	13. 12. 99	102	5 240 000	13 320
		20. 12. 99	—	—	14 200
		5. 1. 1900	—	—	8 680
II. Fall. Adolf St., 17 Monate	Rachitis, Craniotabes.	4. 1. 1900	—	5 280 000	7 600
	5. 1. Bronchitis. 20. 1. deutliche Pertussis. 18. 1. dünne schleimige Stühle	17. 1. 1900	97	4 768 000	21 860
III. Fall. Walter W., 14 Monate	Rachitis (Schädel, Thorax, Extremitäten)	3. 1. 1900	—	5 456 000	12 500
IV. Fall. Gertrud Str., 19 Monate	Rachitis	8. 6. 99	74	5 900 000	7 400
V. Fall. Antonie L., 16 Monate	Rachitis, Laryngospasmus, Facialisphänomen	26. 11. 99	—	—	—
		30. 12. 99	—	4 175 000	11 250
VI. Fall. Marie Kn., 14 Monate	Rachitis, Bronchitis	28. 5. 99	—	4 300 000	11 500

b) Mit

Name	Diagnose und Befund	Datum der Untersuchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen
VII. Fall. Moritz G., 15 Monate	Rachitis, Tumor lienis. Leber 2 Querfinger, Milz 3 Querfinger über Rippenbogen	9. 9. 99	95	5 310 000	
VIII. Fall. S. G., 2 Jahre	Rachitis, Tumor lienis. Milz 2 Querfinger über Rippenrand, Leber nicht vergrössert	29. 5. 99	96	7 600 000	21 800
IX. Fall. Gertrud B., 1 Jahr	Rachitis, später Miliartuberkulose.	9. 12. 99	82	5 256 000	—
	Milz und Leber palpabel.	13. 12. 99	—	—	14 400
	8. 3. † an Miliartuberkulose	18. 12. 99	—	—	10 500
X. Fall. Elisabeth B.	Rachitis. Tumor lienis. Vereiterung der Halsdrüsen	28. 6. 99	—	4 610 000	11 880
XI. Fall. Elisabeth W., 14 Monate	Rachitis. Tumor lienis	21. 7. 99	66	5 456 000	12 520

normalem Blutbefund trotz Blässe der Haut.

Milztumor.

Mehrkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Einkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Blutbefund in Färbepräparaten
33	67	Rote Blutkörperchen in Form und Grösse normal.
40	60	Eosinophile Zellen in mittlerer Anzahl, polynukleär.
36	64	
30	70	Geringe Grössendifferenzen der roten Blutkörperchen. Keine Formdifferenzen.
60	40	
42	58	Leichte Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen, sonst normales Blutbild. Eosinophile Zellen in mittlerer Anzahl.
55	45	Keine Grössen- und Formdifferenzen der roten Blutkörperchen. Eosinophile Zellen spärlich.
38	62	Rote Blutkörperchen normal.
28	72	Eosinophile Zellen zahlreich, polynukleär.
44	56	Ganz leichte Grössendifferenzen der roten Blutkörperchen. Eosinophile Zellen ziemlich zahlreich, polynukleär.

Milztumor.

44	56	Einzelne ziemlich grosse rote Blutkörperchen, einzelne Mikrocyten, keine Formdifferenzen. Eosinophile Zellen in mittlerer Menge.
42	58	Geringe Grössendifferenzen der roten Blutkörperchen (besonders kleine Körperchen). Zahlreiche eosinophile Zellen, polynukleär.
—	—	Normales Blutbild.
51	49	
40	60	
64	36	Keine Grössen- und Formdifferenzen der roten Blutkörperchen. Wenig eosinophile Zellen.
42	58	Geringe Grössendifferenzen der roten Blutkörperchen (einige auffällig kleine Körperchen), keine Formdifferenzen. Eosinophile Zellen in sehr grosser Anzahl, polynukleär.

Tabe

Leichte und mittlere

a) Ohne

Name	Diagnose und Befund	Datum der Untersuchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen
XII. Fall. D. F., 17 Monate	Rachitis. Keine Milzschwellung	20. 2. 1900	46	3 960 000	

b) Mit

Name	Diagnose und Befund	Datum der Untersuchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen
XIII. Fall. Erich F., 22 Monate	Rachitis. Tumor lienis. Milz 1 Querfinger über Rippenrand. Leber nicht palpabel	23. 10. 99	65	5 448 000	8 440
		24. 1. 1900	70	4 776 000	10 000
XIV. Fall. Ella D., 3³/₄ Jahre	Abgelaufene Rachitis. Froschbauch. Tumor lienis. Starke Blässe. Milz unter Rippenrand palpabel, Leber nicht.	5. 12. 99	58	4 472 000	5 480
XV. Fall Albert G., 3 Jahre	Rachitis. Tuberculosis vesicae. Rachitische Veränderungen des Skeletts. Leib aufgetrieben. Leber und Milz palpabel.	7. 6. 99	66	3 900 000	19 100
	Im Urin Albumen, Leukocyten. Temperatur erhöht	19. 6. 99	65	3 570 000	15 000
XVI. Fall Willi J., 15 Monate	Rachitis, Tumor lienis. Am 24. 6. Morbilli (vom 2. 7. an fieberfrei)	14. 6. 99	50	3 585 000	7 080
		8. 7. 99	72	4 180 000	7 960
XVII. Fall. Martha Gr.,	Rachitis, Tumor lienis	—	85	3 548 000	12 600
XVIII. Fall. Johannes P., 1³/₄ Jahre	Rachitis, Bronchitis. Osteomyelitis. Milz und Leber 2 Querfinger über Rippenrand	21. 3. 1900	—	4 800 000	10 500
XIX. Fall. Erich M., 2 Jahre	Rachitis, Bronchitis. Leber nicht vergrössert, Milz 1¹/₂ Querfinger über Rippenrand	4. 8. 99	44	4 190 000	13 800
XX. Fall. Kurt D., 9 Monate	Rachitis geringen Grades. Tumor lienis. Leber 2 Querfinger über Rippenrand. Milz bis Nabelhöhe	3. 4. 99	65	3 570 000	8 280
		25. 4. 99	65	4 432 000	7 500
		14. 6. 99	70	6 350 000	9 400

Anämien.

Milztumor.

Mehrkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Einkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Blutbefund in Färbepräparaten
40	60	Geringe Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen. Sonst normales Blutbild.

Milztumor.

43	57	Rote Blutkörperchen blass gefärbt, einige auffallend grosse. Leichte Formdifferenzen. Eosinophile Zellen sehr zahlreich, polynukleär.
40	60	Blutbild normal.
37	63	Rote Blutkörperchen blass gefärbt. Leichte Form- und Grössendifferenzen. Eosinophile Zellen in mittlerer Anzahl.
51	49	Ziemlich bedeutende Grössendifferenzen der roten Blutkörperchen, die grösseren vielfach ohne Delle. Keine Formdifferenzen. Eosinophile Zellen vereinzelt.
44	56	Grössenunterschiede noch ziemlich stark, keine Formenunterschiede.
55	45	Rote Blutkörperchen ohne Grössen- und Formdifferenzen.
28	72	Keine Grössen- und Formdifferenzen der roten Blutkörperchen. Ganz vereinzelte Normoblasten, orthochromatisch, mit klumpigem Kern.
46	54	Ziemlich erhebliche Grössenunterschiede, keine Formdifferenzen der roten Blutkörperchen. Ein Normoblast. Eosinophile Zellen ziemlich zahlreich, polynukleär.
32	68	Bedeutende Grössendifferenz, geringe Formdifferenz der roten Blutkörperchen. Sehr vereinzelte Normoblasten. Eosinophile Zellen spärlich.
45	55	Rote Blutkörperchen blass gefärbt. Grössendifferenz mässigen Grades, eine Anzahl von Mikrocyten. Sehr geringe Formendifferenzen. Ein kernhaltiges rotes Körperchen. Eosinophile Zellen ziemlich zahlreich, polynukleär.
46	54	Leichte Grössendifferenzen, keine Formunterschiede der roten Blutkörperchen. Eine ganze Anzahl kleiner kernhaltiger roter Blutkörperchen, sehr vereinzelte grosse Normoblasten, polychromatophil. Kernteilungen. — Wenig eosinophile Zellen.
52	48	Grössendifferenzen nicht mehr so bedeutend. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen mehr.
50	50	Blutbild normal.

Tabelle C.

Anaemia

Name	Diagnose und Befund	Datum der Unter-suchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blut-körper-chen	Zahl der weissen Blut-körperchen
XXI. Fall. Kr., 1½ Jahr	Rachitis. Anaemia splenica. Starker Milztumor.	15. 2. 1900	30	3 544 000	18 840
XXII. Fall. Helene U., 14 Monate	Rachitis. Anaemia splenica. Vom 27. 10. 99 Bronchopneumonie und Enteritis. 4. 11. 99 Exitus letalis. Obduktion ergiebt Bronchopneum. multiplex, Tumor lienis	25 10. 99	72	4 735 000	11 360
XXIII. Fall. Erna E., 15 Monate	Morbilli, Rachitis. Anaemia splenica. 27. 6. Aufnahme wegen Morbilli (Exanthem 2. 7. geschwunden). 30. 6. Otitis media beiderseits. 12. 7. Phlegmone d. linken Wangen. Erysipelas corporis totius.	8. 7. 99	55	3 470 000	12 360
	13. 8. Exitus letalis (Anaemia gravis, Nephritis parenchymatosa, Hyperplasia lienis)	15. 7. 99	—	—	—
		26. 7. 99	45	3 150 000	16 360
XXIV. Fall. Martha Fr., 1 Jahr	Rachitis gravis. Anaemia splenica. Leber nicht geschwollen. Milz 2 Querfinger über Rippenrand. Anfang Februar 1900 Influenza-pneumonie. 12. 5. Exitus letalis, nach Angabe der Eltern an Lungenentzündung	11. 1. 1900	25	3 176 000	21 400
		17. 1. 1900	30	2 992 000	23 400
		24. 1. 1900	—	2 808 000	20 550
		17. 2. 1900	38	2 560 000	16 100
XXV. Fall. Erika F., 11 Monate	Rachitis mässigen Grades. Anaemia splenica. 26. 4. Seit mehreren Monaten grosse Blässe und Auftreibung des Leibes. Leber 3 Querfinger über Rippenrand, Milz fast bis zur Symphyse. Gewicht: 14 Pfd.	26. 4. 1900	25	2 072 000	15 900
		12. 5. 1900	—	2 320 000	10 000
		17. 5. 1900		2 728 000	15 350
		7. 6. 1900		3 000 000	10 000
			40		
			46		
	Versuch, zu stehen, 2 neue Zähne, Haut derb. Sehr rege. Milz bis Nabelhöhe und Spina-Linie. Gewicht: 16½ Pfd.	27. 6. 1900		4 152 000	11 250
			55		

splenica.

Mehrkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Einkernige weisse Blutkörperchen pCt.	Blutbefund in Färbepräparaten
53	47	Grössen- und Formdifferenzen der roten Blutkörperchen, Megalocyten. Kernhaltige rote Blutkörperchen, vereinzelte Megaloblasten.
52	48	Leichte Formen- und bedeutende Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen. Einzelne Megalocyten. Einzelne polychromatische Körperchen. Eine Anzahl von Normoblasten, auch Mikroblasten und Megaloblasten. Einzelne auffallend grosse Lymphocyten. Eosinophile Zellen in mittlerer Zahl.
50	50	Rote Blutkörperchen sehr blass gefärbt, starke Grössen- und Formdifferenzen. Megalocyten und Mikrocyten. Ziemlich zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Normoblasten mit genetztem, teilweise mit klumpigem Kern, Megaloblasten. Polychromatische Megalocyten. — Lymphocyten, hauptsächlich kleine Formen, vereinzelte grosse. Einzelne Markzellen (?).
—	—	Grössen- und Formdifferenzen wie am 8. 7. Kernhaltige rote Blutkörperchen in mehreren Präparaten nicht zu finden. — Sehr viele polynukleäre Leukocyten. Eosinophile Zellen zahlreicher als am 8. 7.
64	36	Grössen- und Formdifferenzen, blasse Färbung wie am 8. 7. Kernhaltige Blutkörperchen mittlerer Menge, alle orthochromatisch. Zahlreiche eosinophile Zellen.
30	70	Rote Blutkörperchen blass gefärbt, mit grosser Delle. Sehr erhebliche Grössen- und Formunterschiede. Rote kernhaltige Blutkörperchen zahlreich, meist Normoblasten, orthochromatisch, viele auch polychromatisch. Vereinzelte Megaloblasten, ortho- und polychromatisch. Normoblasten mit klumpigem oder genetztem Kern. — Unter den farblosen einzelne grosse mononukleäre Zellen. Eosinophile Zellen in mittlerer Anzahl polynukleär.
50	50	
33	67	Zunehmende Poikilocytose.
32	68	
40	60	Starke Grössen- und Formunterschiede der roten Blutkörperchen. Viele Megalo- und Mikrocyten. Sehr zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Sehr viel Megaloblasten mit zartfädigem Kern (Kern allein grösser als ein normales Körperchen). Kernteilungsfiguren. — Einzelne sehr grosse einkernige farblose Zellen; eosinophile spärlich.
35	65	Sehr viel kernhaltige rote Blutkörperchen, meist Megaloblasten, mehrere grosse mononukleäre Zellen mit basophilem Protoplasma. Zahlreiche eosinophile Zellen, polynukleär.
44	56	
—	—	Starke Grössen- und Formdifferenzen. Mikro- und Megalocyten, zum Teil polychromatisch. Bedeutend weniger kernhaltige Körperchen, ganz vereinzelte Megaloblasten. Sehr zahlreiche eosinophile Zellen.
39	61	Geringe Grössen- und Formunterschiede. Ganz vereinzelte kernhaltige rote Körperchen, Megaloblasten in mehreren Präparaten nicht zu sehen. — Bedeutende Grössenunterschiede der Lymphocyten, doch vorwiegend kleine. Auffallend reichlich eosinophile Zellen, polynukleär.

Name	Diagnose und Befund	Datum der Untersuchung	Haemoglobin nach Gowers in Prozent	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen
XXVI. Fall. Willi Pf., 16 Monate	Rachitis. Anaemia splenica. Leber und Milz $2^1/_2$ Querfinger über Rippenbogen. Anfang Juni Morbilli	27. 5. 99	—	3 025 000	16 600
		20. 6. 99	—	3 090 000	12 920
		30. 6. 99	54	3 195 000	13 000
		29. 7. 99	—	4 520 000	14 420
	Knabe lebhaft	14. 3. 1900	—	4 824 000	19 200

Schlussfolgerungen:

1. Veränderungen roter Blutkörperchen, insbesondere das Auftreten kernhaltiger Zellen, sind auch bei Kindern als pathologisch anzusehen. Dagegen ist hinsichtlich der Leukocyten zu bemerken, dass bei jungen Kindern sowohl die Gesamtzahl der Leukocyten, wie der Prozentgehalt an Lymphocyten vermehrt ist.

2. Eine Einteilung der kindlichen Anämien nach der Zahl der Leukocyten ist unzweckmässig, weil wenigstens die polynukleäre Leukocytose ein vorübergehender Vorgang sein kann, es ist deshalb stets eine zahlenmässige Feststellung der verschiedenen Arten der Leukocyten erforderlich.

3. Auch die Milzschwellung lässt sich nicht als differentialdiagnostisches Merkmal für Anämien verwerten, weil sie sowohl bei leichten wie bei schweren Anämien, wie überhaupt ohne Anämie vorkommt.

4. Es kommt bei jungen, namentlich rachitischen, Kindern eine Bluterkrankung vor, die alle Steigerungen von leichter Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen bis zum Auftreten von Megaloblasten zeigt. Die schwersten Formen sind regelmässig mit Milzschwellung verbunden, man mag sie deshalb Anaemia splenica nennen. Doch liegt kein Grund vor, diese als spezifische resp. primäre Krankheit zu betrachten. Ihre Prognose ist nicht ungünstig.

Mehrkernige weisse Blutkörperchen pCt	Einkernige weisse Blutkörperchen pCt	Blutbefund in Färbepräparaten
39	61	Beträchtliche Grössen- und Formenunterschiede. Blasse Färbung der roten Blutkörperchen. Ziemlich zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen, teilweise polychromatisch. Megaloblasten vereinzelt. Kernteilungsfiguren. Eosinophile Zellen spärlich.
46	54	Blutbild ziemlich unverändert. Zahlreiche eosinophile Zellen, polynukleär.
—	—	Blutbild wenig verändert.
48	52	Geringe Formen- und Grössendifferenz der roten Blutkörperchen, kernhaltige in geringer Anzahl. Keine Megaloblasten. Recht viele polynukleäre eosinophile Zellen.
48	52	Geringe Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen (einzelne grössere blasse Körperchen). Sonst Färbung gut. Keine Formdifferenzen. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. — Auffällig viele eosinophile Zellen, polynukleär.

5. Unter der Bezeichnung Anaemia pseudoleucaemica werden ersichtlich verschiedene Zustände zusammengefasst. Ein Teil gehört sicherlich zu der einfachen schweren chronischen Anämie des Kindes (Anaemia splenica), ein Teil vielleicht zur Leukämie. Ob daneben, wie einzelne Beschreibungen zu ergeben scheinen, eine Erkrankung vorkommt, bei der ein eigentlich leukämisches Blutbild schliesslich in völlige Heilung übergehen kann, haben weitere Beobachtungen zu lehren.

XXIV.

Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contra-Indication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre.[1]

Von

Dr. J. G. REY-Aachen.

Beim Vergleich der Definitionen, welche die verschiedenen chirurgischen Lehrbücher von der Phimosis geben, sowie der Eintheilungen in Unterabtheilungen fällt es auf, dass keinerlei Gleichmässigkeit herrscht. Besonders auffällig ist die verschiedenartige und zum Theil entweder falsche oder doch leicht missverständliche Behandlung der sogenannten angeborenen Phimose.

Zweifellos scheint eine bedeutende Anzahl von Autoren auch alle diejenigen Fälle bei Neugeborenen zur Phimosis congenita zu rechnen, bei denen ohne jede Erkrankungserscheinung des Praeputiums oder der Eichel ein Zurückbringen des Praeputiums hinter die Eichel ohne grosse Gewaltanwendung nicht möglich ist. Demnach müssten alle mit vollständig normalem Körperbau geborenen Knaben mit Phimosis congenita behaftet sein, denn thatsächlich findet sich ein derartiger Befund bei allen neugeborenen Knaben mit ganz verschwindenden Ausnahmen, bei welchen sich dann als weitere Zeichen der Abnormität Hypospadie etc. hinzugesellt finden kann. In seinem Aufsatze: „Ueber zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben“ wies Professor v. Bokai[2]) bereits vor dem Jahre 1860 das Irrthümliche dieser Ansicht nach. Er bewies, dass je jünger das Kind, desto häufiger und hochgradiger die Adhaesion; mit dem dritten und höchsten

[1]) Vortrag, gehalten auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. V.

Grade der Adhaesion ist aber regelmässig eine sehr enge Vorhaut verbunden. Wir haben es hier mit einem durchaus physiologischen Zustande zu thun, der im Laufe weniger Jahre, bei den einzelnen Individuen in verschieden langer Zeit, in den bei Erwachsenen physiologischen Zustand übergeht. Es löst sich nicht nur die Verklebung, sondern es tritt auch zugleich eine allmähliche Erweiterung der Vorhautöffnung ganz spontan ein.

Verstehen wir also unter Phimosis congenita etwas Pathologisches, so haben wir nicht eher das Recht, von einer angeborenen Phimose bei Kindern zu reden, als etwa frühestens nach dem 8. Lebensjahre, wo in den meisten Fällen der für Erwachsene physiologische Zustand erreicht zu sein pflegt. Der bisherige Brauch von einer Phimosis congenita bei Säuglingen zu reden, wo keinerlei Beschwerden in Folge des damit bezeichneten Zustandes vorhanden sind, ist meiner Ueberzeugung nach entschieden misslich und zu Irrthümern verleitend; ich halte bestimmt dafür, dass man sich entschliesse, den Namen Phimosis congenita ausdrücklich auf die ins spätere Alter hinein persistirende, angeborene Phimose und auf die pathologische Phimose der Neugeborenen mit nachweislich daraus vom ersten Lebenstage ab resultirenden Harnbeschwerden beschränke, und im Gegensatze zu diesen beiden pathologischen Formen von einer physiologischen Phimose der Neugeborenen spreche. Obschon man annehmen muss, dass v. Bokai's zweifellos richtige Angaben den Autoren bekannt sind, lassen sie doch meines Wissens alle wenigstens eine präcise Trennung dieser Begriffe vermissen.

Diese mangelhafte Präcision des Ausdruckes mag mit dazu beigetragen haben, dass man in gewissen Gegenden angefangen hat, fast jeden neugeborenen Knaben für phimosiskrank zu erklären und demgemäss die Eltern zu überreden, das Kind operiren zu lassen. Die Chirurgen nehmen ja nicht selten den Standpunkt ein, dass es zweckmässig sei, jedes Kind zu operiren nach Art der Sitte orientalischer Völker. Es ist nicht meine Aufgabe, über die Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit dieser Operationslust zu urtheilen, ein Jeder mag darüber seine Ansicht beibehalten; im Folgenden möchte ich nur auseinandersetzen, dass in zahlreichen Fällen, in denen jetzt die Phimosenoperation für nothwendig erachtet wird, dieselbe nicht nur überflüssig, sondern unter gewissen Verhältnissen sogar unzweckmässig ist und für das Kind endlich sehr gefährlich werden kann.

Die ersten Fälle, welche den Anstoss zu den weiterhin zu schildernden Beobachtungen gaben, waren ein Paar Zwillinge, die in sehr desolatem Zustande in meine Behandlung gegeben wurden. Seit Monaten hatten sie nicht zugenommen und stets Tag und Nacht geschrieen. Mein Vorgänger im Vertrauen der Mutter hatte wegen eines Geschwüres an der Vorhautöffnung und anscheinend daraus entstehenden Harnbeschwerden beide Knaben circumcidirt. Wie die Mutter mittheilte, hatte die Circumcisionswunde bei beiden Kindern lange Zeit nicht heilen wollen. Die Nähte waren durch Anschwellung des Vorhautstumpfes durchgeschnitten und der Zustand der Urinverhaltung, der früher ein mässiger gewesen war, wurde jetzt noch schlimmer. Die Kinder konnten eigentlich nur im warmen Bade uriniren. Bei der Untersuchung der beiden 7 Monate alten Knaben fiel mir sofort beim Aufdecken der Windeln ein sehr starker Geruch nach Ammoniak auf, der so intensiv war, dass er die Augen zu schliessen zwang. Bei beiden Kindern bestand ein die ganze untere Körperhälfte, besonders stark die Rückseite bedeckendes Eczem. Scrotum, Penishaut und vor Allem die Vorhautstümpfe waren sehr stark ödematös und geröthet, mit Borken und Krusten bedeckt, stellenweise stark nässend. Das Orificium externum urethrae war von einer Borke zugedeckt, die ihr Lumen fast vollständig verschloss, nach deren Entfernung am untern Winkel eine verhältnissmässig starke Blutung entstand. Das Orificium war durch Schwellung der Harnröhrenschleimhaut und geschwürige Entzündung in ihrer Umgebung bedeutend verengert, die Harnröhrenschleimhaut lippenförmig vorgewulstet. Da die beiden Knaben mit unverdünnter Kuhmilch in grösster Unregelmässigkeit vermittels langen Gummischlauches ernährt wurden, bestand die Behandlung zunächst in Regelung einer sachgemässen Diät, Calomel Salol, täglich mehrere Kleienbäder, Bougiren der Harnröhre mit Salben. Dennoch gelang es mir nur, den einen Knaben am Leben zu erhalten; der andere, schwächere, der auch zuerst erkrankt war, starb bereits in den ersten Tagen nach Beginn der Behandlung. Die vorgenommene Section ergab: Cystitis purulenta, Pyelonephritis, abnorme Weite der Harnwege bis hinauf zum Nierenbecken.

Bei diesen Knaben war eine etwas lange Vorhaut, die anscheinend ein Hindernis bei der Urinentleerung darbot, entfernt worden mit dem Erfolge, dass sich der vorherige Zustand der Urinverhaltung durch zeitweiligen Verschluss des Orificium exter-

num urethrae selbst bedeutend verschlimmerte. Am Ausgange des Praeputiums hatte ein geschwüriges Eczem bestanden, welches durch Entfernung der Vorhaut beseitigt wurde in der anscheinend durchaus begründeten Annahme, dass damit das vorhandene Urinhinderniss beseitigt werde. Nach Entfernung der geschwürigen Vorhaut jedoch und Rückwärtsverlegung der äussern Oeffnung der Harnwege war das Geschwür wiederum entstanden an dem jetzigen Ende der Harnwege, dem Orificium externum urethrae selbst, und damit ein noch schlimmerer Zustand hervorgerufen als vorher. Es musste also die Ursache für die Entstehung des Geschwüres resp. für die Entstehung der Verlegung der Harnwege nach wie vor bestehen geblieben sein. Welches war nun die Ursache?!

Da beide Knaben ausser dem Geschwüre an dem Vorhautrest und dem Orificium externum urethrae zu gleicher Zeit auf der Glutaealgegend, auf den Oberschenkeln und Waden ein Eczem hatten, welches allem Anscheine nach von einer Aetzwirkung des Urins herrührte, lag die Vermuthung nahe, dass auch die Entstehung der Harnbeschwerden mit einer solchen Urinwirkung zusammenhänge. Späterhin bemühte ich mich in der Praxis, auf diese Dinge sorgfältiger zu achten, und es gelang mir dabei, eine Anzahl Beobachtungen zu machen, die mir bisher zum grossen Theile unbekannt waren und meines Wissens in der Litteratur noch nicht besprochen sind, deren ziemlich häufiges Vorkommen mir aber jeder practisch thätige Kinderarzt bestätigen wird. Es ist ein deutlich abgrenzbares, auch klinisch streng characterisirtes Krankheitsbild.

Was zunächst auffällt, ist der scharfe Ammoniakgeruch des Urins, welcher besonders stark am Morgen wahrnehmbar ist, wenn die Kinder aus den Windeln, in denen sie die ganze Nacht verweilten, herausgenommen werden. Man trifft ihn häufiger an bei Knaben als bei Mädchen; er ist der stetige Begleiter und anscheinend das erste und constanteste Symptom des Krankheitsbildes, das ich hier schildern möchte. Der Urin färbt die Leintücher der Windeln schmutzig-roth, resp. es bilden sich schmutzigröthliche Ringe in den mit Urin durchtränkten Windeln. Die Untersuchung des Urins ergab in den mir zur Untersuchung erreichbaren Fällen fast regelmässig im frischen Zustande leichte Trübung, bei durchfallendem Licht sieht man meistens kleinste Pünktchen, hie und da auch tripperfädenartige Partikel in der Harnflüssigkeit suspendirt. Specif. Gewicht normal, Reaction

neutral bis schwachsauer. Chemisch ist mit der gebräuchlichen klinischen Urinanalyse nichts Abnormes nachzuweisen. Das für Kinderharn ziemlich reichliche Sediment ist gewöhnlich von hellweisser Farbe, schleimig. Mikroskopisch findet sich Schleim, zahlreiche Plattenepithelien, die bei älteren Fällen manchmal in grösseren Complexen aneinanderhaften, vereinzelt weisse Blutkörperchen, die für gewöhnlich keine Anordnung in Träubchen zeigen. Beim Stehen nimmt der Harn rasch ammonikalische Reaction an. Es handelt sich also offenbar um eine sehr häufig vorkommende einfache Cystitis und Urethritis der Kinder, und damit wäre die bisherige Annahme der meisten Autoren von der grossen Seltenheit der Cystitis mucosa oder simplex bei Kindern ins gerade Gegentheil umzuändern.

Der Geruch des frischen Harns dieser Kinder nach Trimethylamin und der später auftretende scharfe Ammoniakgeruch ist von Stölzner[1]) bei vielen rachitischen Kindern gelegentlich seiner Versuche mit Rachitol bemerkt worden. Ich will hier schon einflechten, dass meiner Beobachtung nach dieses Verhalten des Urins mit der Rachitis nur insofern in Beziehung steht, als beide Zustände auf der Grundlage einer unzweckmässigen Pflege und Ernährung, zumal einer dem Alter und den Verdauungsfähigkeiten des Kindes vorauseilenden und unregelmässigen Ernährungsweise zu entstehen scheinen. Vielleicht trägt das lange Liegenlassen in den nassen Windeln, wie es hier zu Lande vielfach aus Bequemlichkeit der Pflegerinnen üblich ist, auch das Seinige zur Entstehung der Cystitis besonders in den Wintermonaten bei. Im Uebrigen traf ich diese Cystitisart wohl nicht so häufig bei Rachitikern als bei Nichtrachitikern. In der Spitalpraxis kommt sie wohl nicht so häufig zur Beobachtung, da bisher von Laien wenigstens nichts Krankhaftes in diesem Zustande gefunden wurde. Wohl stets waren es erst die Folgen dieser Krankheit, welche die Eltern veranlassten, den Arzt aufzusuchen.

Eine recht häufige Folge dieser Urinanomalie ist ein augenscheinlich artificielles Erythem resp. Eczem hauptsächlich der untern Extremitäten, welches stets fast nur auf der Rückseite des kindlichen Körpers ausgebildet ist und demgemäss die Glutaealgegend, die Aussenseite der Oberschenkel und der Waden am stärksten ergreift; nicht selten ist auch die Unterbauchgegend direct über der Symphyse betheiligt. Dabei ist ganz deutlich

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. L.

diejenige Seite, auf der das Kind zu liegen pflegt, am stärksten ergriffen und häufig mit langen Rissen und Schrunden in der Haut bedeckt. Es fällt dabei sofort auf, dass die Hautstellen, welche vom Urin resp. von den mit Urin getränkten Tüchern nicht benetzt werden, bei Kindern mit starkem Fettpolster besonders deutlich vom Ausschlage frei bleiben; so z. B. die Analfalte, die Inguinalfalte, die Falten an der Innenseite der Oberschenkel — Gegenden, die beim gewöhnlichen Intertrigo am ersten und stärksten afficirt zu sein pflegen. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Eczems besteht darin, dass sich bei seinem Abheilen die Epidermis in grossen zusammenhängenden Stücken abziehen lässt; und zwar tritt die Ablösung der Epidermis weniger sicher nach Salbenbehandlung, als ohne diese in ganz kurzer Zeit nach Behandlung der Cystitis mit Calomel und Salol ein. Halsfalte und Achselhöhle betheiligen sich naturgemäss an diesem Eczem nicht. Dieses Eczem unterscheidet sich also sowohl aetiologisch als auch durch seinen ganz bestimmten Character und durch seine typische Localisation sehr präcise von dem durch Dyspepsie oder sonstige Krankheiten, Schmutz etc. veranlassten gewöhnlichen Intertrigo, von dem es bisher nicht getrennt wurde. Sein Vorhandensein deutet wohl stets auf eine schon längere Zeit bestehende Cystitis hin, ist also ein weiteres klinisches Symptom der Cystitis.

Mit diesem Eczem ist fast regelmässig, bei schlimmeren Fällen stets, eine Affection derselben Art am Scrotum, an der untern Penisfläche und, was besonders hier ins Gewicht fällt, am Orificium der Vorhaut oder, wenn diese fehlt, am Orificium externum urethrae vorhanden. Wenn nun schon durch die Cystitis und Urethritis allein eine sehr schmerzhafte Empfindung beim Harnlassen veranlasst sein kann, so steigert naturgemäss ein derartiges, geschwüriges Eczem am Ausgange der Harnwege den Schmerz bedeutend und kann zur Harnverhaltung führen, ohne dass ein mechanisches Hinderniss hinzutritt. Bei genügend grosser Vorhaut wird dieses Hinderniss auch nur höchst selten ein mechanisches dadurch, dass eintrocknendes Secret oder entzündliche Schwellung das Lumen verengert; viel leichter jedoch entsteht ein solches bei fehlender Vorhaut am Orificium externum urethrae durch oben genannte Ursachen, wozu die grössere Empfindlichkeit der Eichel und deren straffere Structur erschwerend hinzutritt. Bei zeitweise vollständigem Verschluss sowie auch bei hochgradiger,

langdauernder Verengerung der Harnrähre können erklärlicherweise sich leicht Zustände entwickeln, wie ich sie vorhin bei den Zwillingen geschildert habe. Es kommt gradatim zu Dilatation der Harnwege und des Nierenbeckens, zu Cystitis purulenta, Pyelonephritis, Urinfisteln und schliesslich zum Exitus letalis. Bei länger bestehendem Geschwür leichteren Grades am Orificium externum urethrae kommt es zur narbigen Retraction in der Umgebung desselben und in Folge davon zu dessen Verengerung — ein Zustand, der im spätern Kindesalter als Ursache von hartnäckiger Enuresis nocturma nicht gerade selten gefunden wird und meiner Beobachtung nach fast nur bei Kindern mit fehlender oder mangelhafter Vorhaut angetroffen wird.

Besteht dagegen eine die Eichel völlig bedeckende Vorhaut, so entwickelt sich die Affection nur an dieser und das Orificium externum urethrae bleibt geschützt; ein Umstand, der den Arzt davor warnen sollte, unnöthigerweise das Praeputium aus seiner natürlichen Lage zu entfernen. Da das Eczem oder Geschwür sich meist nur an der untern Seite der Vorhautöffnung entwickelt, so kann bei längerem Bestehen desselben und daraus sich bildender Verdickung der Haut die Oeffnung der Vorhaut in die Höhe gedrängt und damit aus ihrer Correspondenz mit der Oeffnung der Harnröhre verschoben werden. Diese Affection, die übrigens auch ohne Verdickung der Vorhaut und dann angeboren vorkommen kann, wurde von Cassaignac[1]) treffend mit épispadias préputial bezeichnet. Die Epispadiasis praeputialis giebt in Verbindung mit der Cystitis nicht so selten ein Urinhinderniss ab, indem es zur Balanitis und acuten Phimosis durch Stauung und Zersetzung des Urins im Vorhautsacke kommt. Als nicht enthusiasmirter Verehrer der Phimosis-Operation habe ich auch hierbei fast stets Heilung erzielt durch leichte Dilatation, häufige antiseptische Ausspülungen zwischen Vorhaut und Eichel, kühlende Umschläge und Behandlung der Cystitis. Im Uebrigen bildet die durch das Eczem entstehende Verengerung der Vorhaut nur höchst selten ein wirkliches mechanisches Hinderniss beim Uriniren, vielmehr täuscht der in der entzündeten Harnröhre resp. Blase entstehende Schmerz und die als Folge davon eintretende zeitweilige Urinretention ein mechanisches Hinderniss vor und verleitet zur Phimosisoperation, die dann von den unangenehmsten Complicationen gefolgt sein muss, auf jeden Fall grosse Schwierig-

[1]) Dictionaire encyclopaedique des sciences médicales 1887. sous Phimosis.

keiten, was die Wundheilung anbelangt, bietet. Das nicht zu vermeidende Benetzen der Wunde mit dem oft halbstündlich oder gar ständig tropfenweise ausfliessenden scharfen Urin und dessen rasche Zersetzlichkeit veranlassen Folgen, die oft selbst durch die peinlichste Reinlichkeit und noch so häufigen Verbandwechsel nicht ganz paralisirt werden können. Um eine einigermassen normale Wundheilung zu erzielen, Platzen der Nähte, hochgradiges Oedem der Vorhautlappen, Wiederneubildung einer Phimosis durch Zusammenheilen der getrennten Vorhautlappen, Elephantiasis dorsalis, Entstehung eines Geschwüres auf den Wundrändern und an der Harnröhrenöffnung selbst mit all' seinen Consequenzen zu vermeiden, bedarf es einer wirklich äusserst peinlichen Pflege, die sowohl zu Hause als in den Spitälern nicht immer geboten werden kann oder gar völlig unmöglich ist, zu bieten. Den häufiger Phimosen operirenden Aerzten sind diese Vorkommnisse etwas Alltägliches und werden zum Unvermeidlichen gerechnet.

Alle diese Unzuträglichkeiten können jedoch leicht vermieden werden durch richtige Wahl des Operationszeitpunktes oder meiner Auffassung nach noch besser durch gänzliches Unterlassen der in vielen hierher gehörigen Fällen unnützen oder gar nachtheiligen Vorhautoperation. Durch zweckmässige Diät, interne Behandlung und daraus resultirender Beseitigung der Cystitis wird in sehr vielen Fällen von Urinretention bei Knaben in den ersten Lebensjahren die Phimosen-Operation bei genauem Zusehen sich als durchaus unnöthig erweisen; ist doch die Urinretention fast stets nur ein Symptom bestehender Cystitis und nicht durch mechanisches Hinderniss veranlasst. Wo nicht mit Sicherheit ein mechanisches Hinderniss gefunden wird, kann ja auch von der Phimosenoperation füglich kein Erfolg erwartet werden, wird doch die Retention hier nur durch den Schmerz veranlasst und nicht durch eine Verengerung des Weges. Der Durchmesser des zeitweise in normal breitem Strahle entleerten Harnes wird darüber meistens leichte Auskunft geben. Eine zufällig bei Cystitis vorhandene etwas lange oder vorne eczematös erkrankte Vorhaut wird zweifelsohne nicht selten für eine Urinretention angeschuldigt, mit deren Entstehung sie an sich gar nichts zu thun hat.

Zieht man die möglichen Folgen der bei Kindern der ersten 3 Lebensjahre bei gleichzeitiger Cystitis vorgenommenen Phimosenoperation — von der Schwierigkeit der Wundheilung bis zum Ver-

schlusse der Harnröhre mit all ihren Consequenzen — in Betracht, so leuchtet ein, dass die Cystitis eine entschieden Contraindication der Phimosenoperation darstellt; zunächst zwar, weil mit Beseitigung dieser Erkrankung eine Entfernung der eczematös erkrankten und anscheinend verengerten Vorhaut meistens unnöthig wird; vor Allem aber, weil, so lange die Cystitis besteht, die Operation für das Kind schlimme Folgen eventuell sogar den Tod nach sich ziehen kann. Ist einmal die Operation gemacht. so kann eine zugleich einsetzende medicamentös - diätetische Cystitisbehandlung die Wundheilung bedeutend vereinfachen und sollte nie unterlassen werden.

Da diese Cystitis und Urethritis in den ersten Lebenstagen sich wohl niemals finden, ebenso nach vollendetem dritten Lebensjahre kaum noch beobachtet werden, so bietet die Phimosenoperation in den ersten Lebenstagen und im spätern Alter nach dem vierten Lebensjahre auch viel weniger Gefahren. Interessant ist es nun zu wissen, dass die Juden ihre Kinder am 8. Lebenstage beschneiden, die Aegypter nahmen die Operation im 14. Lebensjahre vor, die Perser vom 5. bis 6. Lebensjahre, die Türken thun es im 13. Sollten diese Völker hier nicht erfahrungsgemäss verfahren sein resp. noch verfahren und die Zeit der häufigsten Complicationen vermieden haben. Auffallen muss es, dass alle rituell beschneidenden Völker die Zeit, in der die Cystitis der Kinder häufig ist, sämmtlich als Operationszeitpunkt nicht gewählt haben. Lernen wir also wiederum von den Alten und vermeiden wir unnütze Operationen wenigstens zur unpassenden Zeit!

Bei Behandlung der Cystitis und Urethritis bewährte sich am meisten die Regelung der Diät, den Verdauungsfähigkeiten jedes einzelnen Individuums entsprechend, bei grössern Kindern ebenfalls absolute Milchdiät, und Desinfection des Magendarmkanals sowie der Harnwege mittels Calomel und Salol. Dieselbe Wirkung zeigt das Stöltzner'sche Rachitol. Mit dieser Behandlung erreicht man in kurzer Zeit eine wenigstens zeitweise Heilung. Dass diese Cystitis wie auch die der Erwachsenen sehr leicht recidivirt, kann nicht verwundern bei dem Bestreben aller Mütter, die Kinder „kräftig“ d. h. recht unzweckmässig zu ernähren.

Um kurz das Wichtigste meiner Ausführungen zu recapituliren:

1. Der Begriff der Phimosis congenita in den chirurgischen Lehrbüchern ist so zu fassen, dass Missverständnisse unmöglich

sind, vor Allem die physiologische Phimosis von der pathologischen der Neugeborenen zu trennen.

2. Die Urinretention bei Säuglingen und Kindern bis zu 3 Jahren ist viel häufiger eine Folge bestehender Cystitis als die einer Phimose.

3. Die Cystitis der Säuglinge ist entgegen der bisherigen Annahme der Autoren eine sehr häufige Krankheit.

4. Bei bestehender Cystitis soll zuerst für deren Beseitigung gesorgt werden und eine Phimosenoperation nur dann vorgenommen werden, wenn ein mechanisches Hinderniss des Urinabflusses anders nicht beseitigt werden kann. Und dieses zwar deshalb, weil durch Beseitigung bestehender Cystitis eine Phimosenoperation sich meist als unnöthig erweist, andererseits ein operativer Eingriff bei bestehender nicht behandelter Cystitis für das Kind sehr verhängnissvoll werden kann.

XXV.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale.

Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern.

Mit theilweiser Benutzung eines im Budapester königl. Aerztevereine abgehaltenen Vortrages.

Mitgetheilt von

Dr. LEO LORÁND (LOEWY),
I. Secundararzt.

(Hierzu Tafel II.)

In der Decembernummer des Jahres 1896 der amerikanischen Monatsschrift „Archives of Pediatrics" beschrieb der New-Yorker Arzt Henry Koplik cin Symptom der Masernerkrankung, welches dem Ausbruch des Hautausschlages vorangeht, und als Frühsymptom einen absolut verlässlichen pathognomonischen Werth besässe. Das Symptom, welches sich in dem Auftreten bläulich-weisser Punkte in der Mitte unregelmässig geformter rother Flecke auf der Wangenschleimhaut des im Prodromalstadium der Maserninfection befindlichen Kranken äussert, wurde nach dessen Beschreiber „Koplik'sche Flecke" benannt, und bald von Slawyk[1]) an der Charité-Abtheilung des Professors Heubner zu Berlin, sowie von Knöspel[2]) an der Prager Kinderklinik des Professors Ganghofner als werthvolles Frühsymptom der Masernerkrankung anerkannt. Die günstige Beurtheilung des Werthes dieses Frühsymptoms, welches wir seit dem Sommer 1898, durch die genannten Mittheilungen aufmerksam gemacht, an Masernkranken öfter zu beobachten Gelegenheit hatten, veranlasste Professor von Bókay an dem

---

[1]) Slawyk, Ueber das von Koplik als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. Deutsche med. Wochenschrift. No. 17. 1898.

[2]) Ludwig Knöspel, Ueber das Koplik'schc Frühsymptom bei Masern. Prager med. Wochenschr. No. 41—42. 1898.

1.



2.



3.



Koplik'sche Flecke.
(Aus George M. Tuttle's Manuel of the Diseases of children. Verlag von Henry Kimpton. London 1900.)

1. Isolirt stehende rothe Flecke mit bläulichweissen Punkten in deren Mitte. (Anfangsstadium.)
2. Diffus geröthete Schleimhaut als Hintergrund mit zahlreichen bläulichweissen Punkten. (Blüthe des buccalen Enanthems.)
3. Bläulich rothe Färbung der Schleimhaut, mit in Rückbildung begriffenen Koplik'schen Flecken.

Budapester „Stefanie"-Kinderspitale systematische Untersuchungen anstellen zu lassen, und zu diesem Zwecke wurden nicht blos die zur ambulatorischen Behandlung vorgezeigten oder auf die Masernabtheilung aufgenommenen Masernkranken auf Anwesenheit der Koplik'schen Flecke geprüft, sondern wir inspicirten die Mundhöhle sämmtlicher in die poliklinische Ordination gebrachten Kinder, ohne Rücksicht auf den Umstand, ob die Kranken auf Masern verdächtige Symptome aufwiesen oder nicht. Die systematischen Untersuchungen über das Vorkommen des Koplik'schen Symptoms wurden am 1. November 1898 begonnen und bis zum heutigen Tage weitergeführt. Ueber unsere Beobachtungen bis zum 1. November 1899, daher über unser einjähriges Untersuchungsmaterial, konnte ich in meinem Vortrage[1]) im Budapester königl. Aerztevereine folgende Angaben machen:

Unter den 17 000 auf die Ambulanz gebrachten Kindern waren 179 Masernkranke. Von den letzteren war bei 4 Kindern das Hautexanthem bereits vor einigen Tagen abgeblasst und folglich auch keine Koplik'schen Flecke mehr zu erwarten. Die verbliebenen 175 Masernkranke standen zur Zeit ihrer Vorweisung theilweise im prodromalen, theilweise im Eruptions- oder Floritionsstadium. Unter den 175 Kranken fanden wir keine Koplik'schen Flecken in 11 Fällen. Im prodromalen Stadium der Masern befanden sich 92 Kranke, unter diesen wurden in 3 Fällen keine Koplik'schen Flecke bemerkt. Der Masernausschlag bestand zur Zeit der Vorstellung noch in 83 Fällen, unter diesen fanden wir bei 3 Kranken kein buccales Schleimhautexanthem. Diese 8 Kranken ohne Koplik'sche Flecke zeigten auch nicht mehr das Symptom des inneren Schleimhautausschlages (Exanthem), währenddem das Exanthem am Rumpfe oder den Extremitäten noch in Blüthe stand, vom Gesichte jedoch bereits verschwunden war. Der Hautausschlag bestand nach Angaben der Eltern bei zweien von diesen 8 Kranken seit 2 Tagen, bei dreien seit 3 Tagen und bei drei Kranken seit 4 Tagen; diese Fälle liefern auch den Beweis für jene erfahrungsgemässe Thatsache, dass sowohl das Schleimhautenanthem, als die Koplik'schen Flecke früher verschwinden, als das Hautexanthem.

[1]) Die Frühsymptome der Maserninfection. Vorgetragen in der am 25. Nov. 1899 abgehaltenen Sitzung des Budapester königl. Aerztevereins.

Dass das Koplik'sche Symptom bei drei in dem prodromalen Stadium befindlichen Kranken nicht gefunden wurde, mag vielleicht seine Erklärung in dem Umstande finden, dass spärliche, zerstreut stehende Flecke bei nicht vorzüglicher Beleuchtung der Beobachtung entgehen können, eventuell könnte auch ein Irrthum bezüglich der Diagnose obwalten.

Die Zahl der auf die Masernabtheilung des Spitales während des einjährigen Zeitabschnittes aufgenommenen Kranken betrug 75, von denen wir bei 9 keine Koplik'schen Flecke beobachteten. Von diesen 9 negativen Fällen sind zwei abzuziehen, weil das Masernexanthem bei diesen schon vor einigen Tagen abgelaufen war und diese Kranken wegen Symptomen der Laryngitis subglottica zur Aufnahme gelangten; bei diesen wurde, wie vorauszusehen war, kein buccales Schleimhautenanthem gefunden. Von den verbliebenen 73 Kranken gelangten 41 auf Grund der Koplik'schen Flecke im frühen prodromalen Stadium zur Aufnahme auf die Masernstation, und bei sämmtlichen Fällen trat innerhalb 1—5 Tagen das Hautexanthem der Masern zum Vorschein.

Der Häufigkeit nach stellte sich der Hautausschlag ein:

In	2	Fällen	nach	1	Tag
„	21	„	„	2	Tagen
„	15	„	„	3	„
„	2	„	„	4	„
„	1	„	„	5	„
	41				

Bei den übrigen 32 Kranken erfolgte die Spitalsaufnahme im Eruptions-, oder Floritionsstadium des Exanthems; keine Koplik'schen Flecke wurden unter diesen bei 5 Kranken gefunden. Darunter waren 2 Kinder, bei denen der Hautausschlag angeblich seit 2 Tagen bestand und vom Gesichte bereits verschwunden war, weiter 3 Kranke, bei welchen das Masernexanthem bereits 3 Tage bestand und zur Zeit weder Exanthem, noch Ausschlag im Gesichte mehr bemerkbar war. Ferner fanden wir kein Koplik'sches Symptom bei einem mit Laryngitis crouposa auf die Diphtheriestation aufgenommenem Kinde, bei welchem nach zwei Tage lang bestandenen mässigen allgemein catarrhalischen Erscheinungen ein dem Morbilli papulosi ähnlicher Hautausschlag auftrat, aus welchem Grunde der Kranke

auf der Masernabtheilung isolirt wurde, ohne dass bei ihm das Schleimhautenanthem, noch Koplik'sche Flecken zur Beobachtung gelangt wären. Nach unseren heutigen Kenntnissen sind wir geneigt, letzteren Fall in die Gruppe der morbillösen Serumexantheme einzureihen. Doch könnnen wir einer, bei einem schwachen 2jährigen Mädchen gemachten negativen Beobachtung keine Erklärung geben, bei welcher neben einem seit 1 Tagen bestehendem und besonders am Rumpfe in Blüthe stehendem ausgesprochen morbillösen Hautausschlag weder Enanthem noch buccale weisse Fleckchen auffindbar waren.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftrittes der Koplikschen Flecke scheinen unsere Erfahrungen darauf hinzuweisen, dass diese schon am ersten bis zweiten Tage des prodromalen Fiebers vorhanden sind und in manchen Fällen zu jener Zeit auf die erfolgte Maserninfection mit Bestimmtheit hinweisen, in welcher auf Grund der übrigen Begleiterscheinungen sonst kaum der Verdacht auf Masern aufgetaucht wäre [1]). Bezüglich der Dauer des Symptoms zeigen unsere Daten, dass die Flecke bei unseren auf die Masernabtheilung mit bestehendem Koplik'schen Symptom aufgenommenen Kranken noch 1—6 Tage aufzufinden waren. Unsere auf die Dauer der Flecken bezüglichen Aufzeichnungen besagen, dass die Koplik'schen Flecke

in	2	Fällen	noch	1	Tag
„	22	„	„	2	Tage
„	30	„	„	3	„
„	9	„	„	4	„
„	2	„	„	5	„
„	1	„	„	6	„

hindurch beobachtet wurden.

Wenn wir diese aus einjährigem Beobachtungsmateriale gewonnene detaillirte Statistik bis zum 1. September 1900 ergänzen, so verändern sich die obigen Zahlen folgendermassen:

Vom 1. November 1898 bis zum 1. September 1900 wurden im Stefanie-Kinderspitale 31126 Kranke ambulatorisch vorgezeigt. Unter diesen wurden 360 Masernerkrankungen constatirt und theils auf Grund des mehr oder minder ausgeprägte catarrhalische Erscheinungen begleitenden Koplik'schen Symptoms, theils auf Grund des bestehenden Hautausschlages

---

[1]) Diese Beobachtung machte schon Koplik zur Zeit seiner ersten Publikation.

zur behördlichen Anzeige gebracht. Die 12 Kranken, bei denen der Hautausschlag zur Zeit der Spitalsvorweisung bereits verblasst war, in Abzug gebracht, fanden wir unter den gebliebenen 348 Kranken keine Koplik'schen Flecken in 19 Fällen, doch glauben wir, diese negativen Beobachtungen mit den früher angeführten Umständen erklären zu können.

Die Zahl der klinisch behandelten Fälle betrug 150, darunter fanden wir bei der Spitalsaufnahme keine Koplik'schen Flecken bei 13 Kranken. Von diesen sind 5 Fälle in Abzug zu bringen, in welchen der Masernausschlag vor einigen Tagen verblasst war und demnach dieses Frühsymptom nicht mehr zu erwarten war; von den verbliebenen 145 Kranken gelangten 58 vor Ausbruch des Hautexanthems mit positivem Koplik'schen Symptom zur Aufnahme, und bei sämmtlichen im prodromalen Stadium aufgenommenen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, erfolgte der Hautausschlag binnen 1—5 Tagen. Der letztere Fall betraf einen schwächlichen, 13 Monate alten Knaben, der am 31. Mai 1900 nebst mässigen catarrhalischen Symptomen und catarrhaler Pneumonie positives Koplik'sches Symptom aufwies, jedoch am 2. Juni starb, noch bevor sich der Masernhautausschlag gezeigt hätte.

Das Hautexanthem trat bei	6	Kranken	nach	1	Tag	
„	28	„	„	2	Tagen	
„	19	„	„	3	„	
„	3	„	„	4	„	
„	1	„	„	5	„	auf.
	57					

Unter den 87 im Eruptions- oder Floritionsstadium befindlichen Kranken fanden wir keine Koplik'schen Flecke bei 8 Fällen, bei denen der Hautausschlag bereits seit 2—4 Tagen bestand, respective im Verschwinden begriffen war. Unsere Aufzeichnungen betreffs der Dauer des Koplik'schen Symptoms zeigen, dass dasselbe im Gros unserer Fälle noch 2—3 Tage, selten 4 oder 5 Tage während des Spitalsaufenthaltes unserer Kranken bemerkbar war.

Auf Grund unserer Beobachtungen betrachten wir das Koplik'sche Symptom als das ständigste und zuverlässigste Frühsymptom der Masern, aus dessen Vorhandensein mit Sicherheit auf das Erscheinen des morbillösen Hautexanthems zu schliessen ist. Wir sahen die Flecke nie bei anderen Erkrankungen.

Der Ort des Vorkommens der Koplik'schen Flecke ist die Schleimhaut der inneren Wangenfläche, die Gegend um die Mündung des Stenon'schen Ausführungsganges, und insbesondere die den oberen und unteren praemolaren und molaren Zähnen gegenüberliegende Wangenschleimhaut, weiter die Schleimhaut der inneren Fläche der Lippen, und ganz ausnahmsweise der Zungenrand. Nie fanden wir die Flecken am harten oder weichen Gaumen, noch an jenen Stellen, an welchen sonst das Masernexanthem noch vorzukommen pflegt (Zäpfchen, Gaumensegel, Tonsillen oder hintere Rachenwand). Hier finden sich in der Mitte zart gerötheter Flecken oder auf diffus geröthetem Hintergrunde, häufig jedoch auch auf normal aussehender, blasser Schleimhaut (bei mangelndem Exanthem) milchweisse, (nach Koplik bläulich-weisse) Punkte mit rundlicher Gestalt, etwas über die Oberfläche erhaben, deren Grösse punktförmig ist, nach Slawyk 0,2—0,6 mm beträgt, ohne je den Durchmesser von 1 mm zu überschreiten. Den characteristischen Vergleich von Slawyk, in welchem er die Flecke „hingespritztem Kalk" ähnlich bezeichnet, können wir bezüglich der Farbe und Gestalt der Flecken bestätigen, bloss ist ihre Grösse nicht so differirend, als wenn wir eine Kalklösung mit einem Pinsel auf die Schleimhaut gespritzt hätten. Ein treffendes Bild der Koplik'schen Flecke geben beigefügte Abbildungen, zu deren Reproduction ich durch die Gefälligkeit der Londoner Verlagsfirma Henry Kimpton aus dem in ihrem Verlage erschienenen Werke: „George M. Tuttle. Manuel of the Diseases of Children. London 1900", ermächtigt wurde. (Siehe Figur.)

Die Zahl der Flecke beträgt in wenig ausgeprägten Fällen 4—6 Punkte auf jeder Seite, gewöhnlich sehen wir circa 20 Flecken auf jeder Seite der inneren Wangenschleimhaut, ausnahmsweise können dieselben jedoch so dicht gruppirt sein, dass die Schleimhaut der Wangen und Lippen völlig übersät erscheint und ihre Zahl wohl das Hundert überschreitet. Nichtsdestoweniger bleiben die einzelnen Punkte stets vereinzelt, isolirt, sie verschmelzen nie zu grösseren Plaques und gehen nie in Ulceration über. Der Auftritt des Masernhautausschlages erfolgte in unseren Fällen 1—5 Tage nach Constatirung des buccalen Schleimhautexanthems. Die Flecke waren am zahlreichsten und ihre Entwickelung erreichte den Höhepunkt, wenn der Hautausschlag im Gesicht auftrat, und ihre Rückbildung begann, währenddem das Exanthem im Gesicht noch in Blüthe

steht; die Flecke wurden zu dieser Zeit flacher, weniger zahlreich, lösten sich ab und verschwanden gänzlich, noch bevor das Hautexanthem verblasst war.

Die Ausführung der Untersuchung erfolgt nothwendigerweise bei möglichst bester Beleuchtung, sonst können die punktförmigen Flecke leicht übersehen werden. Aus diesem Grunde ist es anzurathen, den Kranken bei Sonnenlicht dem Fenster gegenüber sitzend zu untersuchen oder bei Benutzung des Auerlichtes oder der elektrischen Beleuchtung nahe zur Lichtquelle zu bringen. Mit einer Zungenspatel ziehen wir die Mundwinkel nach aussen, oder wenden wir vortheilhaft das von Koplik angegebene und von Slawyk empfohlene Verfahren an, bei geöffnetem Munde mit dem eingehängten Zeigefinger den Mundwinkel nach aussen zu ziehen und dabei mit dem Daumen die Wangenschleimhaut nach innen zu drücken und umzustülpen. Bei dem gelben Lichte der Lampenbeleuchtung ist die Auffindung der kleinen Flecken beinahe unmöglich. Bei solchen Fällen, wo blos wenige Flecke vorhanden sind, wird es zweckmässig sein, die innere Wangenschleimhaut, welche von dem anhaftenden Speichel glänzt, mit einem weichen Läppchen oder Watte vorher abzutupfen, wodurch wir auch in jenen zweifelhaften Fällen leicht Aufschluss erlangen, wo wir auf Milchgerinnsel Verdacht haben, indem dieses abwischbar ist; es ist auch sonst grösser und unregelmässig geformt. Die Koplikschen Flecke könnten noch mit Soorlagern verwechselt werden, doch sind diese ausser an der Wangenschleimhaut und den Lippen vorzugsweise an der Zunge und dem Gaumen vorhanden, bedeutend grösser und opak, die differentielle Diagnose entscheidet jedoch unstreitig das Mikroskop, durch das Vorkommen der characteristischen Fäden und Sporen. Die mikroskopische Untersuchung der Koplik'schen Flecken ist bisher bedauerlicherweise noch nicht gehörig gründlich vorgenommen worden, meist ergab die Untersuchung der mittelst Pincette von dem Niveau der Schleimhaut ohne Blutung abgelösten Flecken zahlreiche Epithelzellen mit grossen Kernen, zum Theil noch unverändert, theilweise verfettet, und nebst Detritusmassen zahlreiche Bakterien, ohne dass bis jetzt uuter letzteren eine stets vorhandene und mit der Masernerkrankung ätiologisch im Zusammenhang stehende Art entdeckt worden wäre.

Die hervorragende Bedeutung der Koplik'schen Flecken liegt: 1. in diagnostischer Beziehung, indem das Vorhanden-

sein derselben die sichere Aufstellung der Diagnose 1—6 Tage vor dem Erscheinen des Hautexanthems gestattet, währenddem früher ohne dieses pathognomonische Zeichen auf Grund des Exanthems, der Coryza, Conjunctivitis höchstens 2—3 Tage vor der Eruption eine einigermassen sichere Vermuthungsdiagnose gestellt werden konnte. 2. Das Vorkommen der Koplik'schen Flecke ermöglicht die sichere differentielle Unterscheidung der heranbrechenden Masern von Scharlach, Blattern, Rötheln, Typhus exanthematicus, Influenza, von arzneilichen — Serum — und septischen Exanthemen. 3. Die prophylaktische Bedeutung des Symptoms besteht in der Möglichkeit, bei früher Constatirung desselben die Masernkranken zu einer Zeit zu isoliren, wo die Ansteckung der Umgebung eventuell noch verhütet werden kann. Aus diesen Gründen ist die je ausgebreitete Kenntniss des Koplik'schen Symptoms sehr wünschenswerth.

Bevor wir zu der Frage übergehen, welche Beurtheilung und Würdigung dieses von Koplik im Jahre 1896 angegebene Symptom in der Fachpresse bisher gefunden hat, wollen wir erst in Kürze untersuchen, welche Autoren sich vor der Publication Koplik's mit diesem buccalen Exanthem befasst haben, inwieferne ihre Beschreibung mit der gegebenen Schilderung übereinstimmt und ob diese Autoren die diagnostische, differentiell-diagnostische und prophylaktische Bedeutung dieses Symptoms gekannt haben.

Weiss[1]) nimmt die Priorität der von Koplik beschriebenen und nach ihm benannten Schleimhautflecke für den dänischen Arzt Flindt in Anspruch, der dieses Symptom bereits 1880 beschrieben hätte. Wir finden nämlich in Jürgensen's Masernartikel[2]), dass Dr. N. Flindt im Jahre 1880 in seiner bekannten Meldung an das dänische Sundhedscollegium folgendes schreibt: „Am Abend des zweiten Fiebertages zeigt sich ... auf der vorderen Fläche des weichen Gaumens und auf dem hintersten Theil des harten Gaumens, auf der übrigens normal gefärbten Schleimhaut ein Exanthem. Dasselbe besteht aus runden oder mehr unregelmässig geformten hellrothen, nicht ganz scharf umschriebenen Flecken, welche sich kaum über die Fläche der Schleimhaut er-

[1]) Dr. Siegfried Weiss (Wien). Zur historischen Richtigstellung des sogenannten Koplik'schen Frühsymptoms der Masern. Wien. klin. Wochenschr. No. 25, 1899.

[2]) Nothnagel. Specielle Pathologie und Therapie.

heben. ... Ein ganz besonderes Aussehen bekommen sie durch zahlreiche kleine, weisslich schimmernde, punktförmige, scheinbar bläschenartige Bildungen, welche, im Centrum der kleinen rothen Flecken stehend, mit diesen zu unregelmässigen Gruppen angeordnet sind. Man sieht und fühlt die kleinen miliaren Bläschen über die Umgebung hervorragen." Aehnliche blasse miliare Bläschen sah er auch an der Conjunctivalschleimhaut und am nächsten Tag an der Wangenschleimhaut gegenüber den Molarzähnen, und am selben oder am nächsten Tag trat der Hautausschlag im Gesicht auf.

Das von Flindt derart beschriebene Enanthem, bestehend aus miliaren Bläschen am harten und weichen Gaumen, halten wir nicht für identisch mit der blos buccalen und labialen, ganz ausnahmsweise lingvalen punktförmigen Eruption Koplik's, da wir kleine miliare Bläschen (angeschwollene Speicheldrüsen) an den obgenannten Stellen ausser bei Masern auch bei anderen Erkrankungen, speciell Diphtherie, Scharlach, Angina catarrhalis auffinden konnten, und aus diesem Grunde bloss die buccale und labiale, respective lingvale Eruption mit der Bezeichnung „Koplik'sche Flecke" benennen würden.

Die gleiche Beurtheilung verdient Bohn's Beschreibung im Masernartikel des Gerhardt'schen Handbuches der Kinderkrankheiten, die über das Enanthem folgendes sagt: „Die gleiche Röthe zeigt sich schon früher an der Conjunctiva palpebralis, und Gerhardt war der erste, welcher sie bei allen rechtzeitig untersuchten Fällen laryngoscopisch auch am Kehldeckel und Kehlkopfeingange und nicht minder innerhalb des Larynx nachwies. Wie auf der Mundschleimhaut waren dazwischen gestreut griesähnliche weisse Körnchen, mit Flüssigkeit gefüllte Drüsen."

Slawyk[1]) schreibt nicht nur die Kenntniss des in Frage stehenden Symptoms, sondern auch die richtige Beurtheilung dessen prophylaktischer Bedeutung von Koplik unabhängig Filatow[2]) zu. Filatow bemerkte im Prodromalstadium der Masern eine „kleienförmige Abschuppung des Epithels" auf der Lippen- und Wangenschleimhaut. Er konnte beobachten, dass die innere Fläche der Lippen und Wangen mit „sehr zarten

---

[1]) l. c.

[2]) Nil Filatow. Acute Infectionskrankheiten 1895, p. 349.

weisslichen, kleinen bezw. feinsten Fetzen des schuppenden Epithels gleichsam bestreut ist", und bemerkt, dass es ihm in einem Falle gelungen ist, einen Kranken 6 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems zu isoliren, wodurch er glaubt, die Ansteckung vieler Nachbarkinder im Spitale verhütet zu haben.

Zu meinem im Budapester königl. Aerzteverein am 25. November 1899 gehaltenen Vortrage knüpfte Professor Genersich die interessante Mittheilung, dass in Ungarn dieses von Koplik beschriebene und gewürdigte buccale Enanthem schon lange vorher, bereits in den 70er Jahren, bekannt war. Insbesondere kannte unser vorzüglicher Internist, der verstorbene Professor Wagner, dieses Symptom und demonstrirte es in seinen Vorträgen seinen Hörern. Es ist nur bedauerlich, dass die Kenntniss dieses Symptoms blos durch mündliche Ueberlieferung und nicht auch auf literarischem Wege aufrecht geblieben ist. Doch ein viel älteres Anrecht auf die Priorität erhebt Gerhardt[1]) für Reubold und Rinecker. Reubold schrieb nämlich in seinem Artikel „Beiträge zur Lehre vom Soor" im 7. Bande des Virchow'schen Archivs folgendes:

„Etwas Analoges sah ich bei einer Masernepidemie während des Winters 1853/54 an der Poliklinik dahier, in Betreff einer Stomatitisform, über welche mein Vorstand, Prof. Rinecker, in den diesjährigen Sitzungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft bereits berichtet hat." „Es trat nämlich 1—2 Tage vor dem Erscheinen der Eruption eine Affection ein, die, im Ganzen 3—5 Tage dauernd, meist nur die Lippen und die den Lippen entsprechenden Zahnfleischpartien, seltener die Zungenspitze einnahm, die mit Schmerz, Röthung, Schwellung der Theile einherging und die ein dünnes, mehr oder weniger fest haftendes Lager einer weisslich-griesslichen, kaum je kleine Fetzen bildenden Masse absetzte, welche abfiel, ohne Ulceration zu hinterlassen. Unter dem Mikroskope zeigte sich diese Masse als reichliches Epithel, theils im Zerfall, theils in seinen Modificationen der Schleim- und Eiterkörperchen, aber ohne Spur von Pseudomembran oder Pilzbildung." „Ueberdies ist diese morbillöse Stomatitis bei

---

[1]) Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker. Jahrbuch für Kinderhk. Bd. L. Heft 4, 1899.

ganz kleinen Kindern oder bei solchen, die noch keine Zähne haben, nicht gesehen worden, während sie sonst bei mindestens 70 Fällen constant vorhanden war."

Es scheint daher, dass Rinecker und Reubold die ersten waren, die das buccale Schleimhautenanthem der Masern gekannt und beschrieben haben, doch selbst wenn wir durch die nicht vollkommen genaue Beschreibung die Identität als konstatirt betrachten, kommt doch erst Koplik jenes Verdienst zu, die diagnostische, differentielldiagnostische und prophylaktische Bedeutung dieses werthvollen Symptomes gehörig gewürdigt zu haben, und aus diesem Grunde mag Koplik wohl verdienen, dass die Flecke nach ihm benannt bleiben.

Mit der Nachprüfung der Constanz und des Werthes dieses Zeichens beschäftigten sich ausser den bereits anfangs erwähnten folgende Autoren:

Walter Lesser Carr[1]) untersuchte 107 Masernkranke und erklärt das Symptom für ein werthvolles Frühsymptom.

Henry Fruitnight[2]) (New-York) sah die Koplik'schen Flecke in 90pCt. der Masernfälle und verwendete sie bei der Differentialdiagnose während einer gleichzeitigen Rubeola- und Masernepidemie.

Guttmann[3]) hält das Koplik'sche Symptom für das einzige pathognomonische Frühsymptom der Masern.

Henry E. Tuley[4]) beantragt statt der Benennung „Koplik-sche Flecke" die Bezeichnung „buccale Eruption der Masern".

Im Jahre 1899 erschien eine neuere Arbeit von Koplik[5]), in welcher er die Aufmerksamkeit von neuem auf diese, seiner Ansicht nach bisher noch zu wenig gewürdigte Scheimhautaffection lenkt. Vier Abbildungen führen diese dem Leser vor Augen. Auch beschäftigt er sich ausführlich mit der Differentialdiagnose.

---

1) Walter Lesser Carr. (New-York). A report on cases of measles. Transactions of the Americ. Pediatric Society. 1898. Volume X. p. 194.

2) Siehe die Discussion nach Forchheimer's Vortrag „The enanthem of German measles. Transactions of the amer. Ped. Soc. 1898. Volume X. p. 127.

3) New-York medical Journal. 15. Okt. 1808.

4) Discussion nach Forchheimer's Vortrag. l. c.

5) The new diagnostic spots of measles on the buccal and labial mucous membrane. Med. News. LXXIV. 22. p. 673. 1899.

Günstige Beurtheilung findet das Symptom bei J. Perkel[1]), der sich in seiner Inaugural-Dissertation mit dem Masernmateriale der Heubner'schen Klinik von 1894 bis 1898 befasst, und der die Koplik'schen Flecke als ein sicheres und frühzeitiges Masernsymptom von hoher differentiell-diagnostischer Bedeutung betrachtet. Dasselbe wurde bei 33 Hausinfektionen ausnahmslos, und zwar 32 mal schon im Prodromalstadium und bei 92 mit Exanthem aufgenommenen Kranken 67 mal constatirt.

In der ungarischen Literatur finden wir blos die Mittheilung von Leo Havas[2]), der unter 16 in der Privatpraxis behandelten Masernfällen Gelegenheit hatte, die Koplik'schen Flecke manchmal im frühesten Prodromalstadium zu beobachten. Havas bestätigt auch eine Beobachtung Knöspels[3]), welche beide irrthümlicher Weise mit dem Koplik'schen Symptom in Beziehung bringen. Sie sahen nämlich manchmal auf der Gingiva eine dünne florartige Auflagerung von weisser Farbe, in einem Falle auch in der ganzen Länge der Uebergangsfurche der buccalen Schleimhaut, die sich mikroskopisch als eine Anhäufung platter Epithelien darstellt. Obwohl derartige schleierartige Auflagerungen auch bei morbillösen Kranken vorkommen, sind sie auch bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Typhus, croupöser Pneumonie und auch bei gewöhnlicher catarrhaler Stomatitis durchaus nicht selten, stehen aber mit den Koplik'schen Flecken, die nie zu einer Membran confluiren, in gar keinem Zusammenhange. Dieselbe epitheliale oberflächliche Abschilferung an der Gingiva, von Comby[4]) als „stomatite erythémato-pultacée“ benannt und auch bei anderen Infektionskrankheiten vorgefunden, hält Cioffi[5]) nebst dem Koplik'schen Symptome für werthvolle und charakteristische Frühsymptome.

Cohn[6]) betont ebenfalls die Wichtigkeit des Koplik'schen Symptoms, betrachtet die Flecke jedoch als den Effect eines

---

[1]) J. Perkel. Zur Casuistik der Masern im Krankenhause. Inaugural-Dissertation. Berlin 1899.

[2]) Dr. Leo Havas. Orvosi Hetilap. 1899. Szept. 21.

[3]) Ludwig Knöspel. Ueber das Koplik'sche Frühsymptom bei Masern. Prag. med. Woch. 1898. No. 41.

[4]) S. Comby's Rougeole-Artikel in Grancher-Comby-Marfans Traité des Maladies de l'enfance. Paris 1897.

[5]) Cioffi, Das Comby'sche und Koplik'sche Symptom der Masern. Gazz. degli Ospedali 1900. No. 33.

[6]) Michael Cohn. Bemerkungen zum Koplik'schen Frühsymptom bei Masern. Therap. Monatsh. Nov 1899.

catarrhalischen Processes in der Mundhöhle, der mit oberflächlicher Abschilferung des Epithels einhergeht. Indem nun dieser catarrhalische Zustand der Mundhöhle im Prodromalstadium der Masern sich offenbar mit einer gewissen Regelmässigkeit einstellt, während der exanthematische seltener ist, treffen wir auch die Koplikschen Punkte weit häufiger als die Enanthemflecke an; und nur dort, wo beide Zustände an derselben Stelle nebeneinander in die Erscheinung treten, werden wir das Bild der Autoren: „bläulichweisse Punkte auf gerötheten Schleimhautstellen“ vor uns haben. Dieser Ansicht Cohn's schliessen wir uns vollkommen an und erklären uns auf diese Weise jene ziemlich häufige Beobachtung, dass die Koplik'schen weissen Pünktchen nicht auf rothen umschriebenen Flecken, noch auf diffus gerötheter Schleimhaut, sondern bei mangelndem Enanthem auf blasser Schleimhaut sichtbar sind.

Während dem nach Koplik, Slawyk, Knöspel und Fruitnight die differentiell - diagnostische Bedeutung dieses Symptomes rühmend hervorheben und auch Schmid[1]) im Verlaufe einer Rubeolenepidemie in Graz (Dez. 1898 bis Sept. 1899) dasselbe gut verwerthete, indem er die Koplik'schen Flecke bei Rötheln stets, bei Masern aber nur ausnahmsweise vermisste, finden wir Mittheilungen, welche den differentiell-diagnostischen Werth des Symptoms nicht gleich hoch schätzen.

So z. B. fand Motta-Coco[2]) nicht nur bei Masern, sondern auch bei Rötheln ein ähnliches Symptom, welches mit Koplik's Masernsymptom angeblich viel Uebereinstimmung zeigte, sodass er letzteres allein nicht für massgebend hält.

Aehnlich lautet das Urtheil von J. Widowitz[3]) aus Prof. Escherich's Grazer Kinderklinik, der die Flecken zwar bei 88pCt. der Masernfälle konstatirte, und diese in ca. 16pCt. der Fälle für die Diagnose ausschlaggebend bezeichnet, jedoch sie angeblich ausnahmsweise auch bei Rötheln und anderen Erkrankungen, z. B. bei Catarrhen des Respirationstractus und Angina follicularis, vorfand. Widowitz hält daher dieses für

[1]) Ad. Schmid. Ueber Rötheln- und Erythemepidemien. Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 47.

[2]) A. Motta-Coco. Sul valore diagnostico e profilattico di alcuni segni nella rosolia e nel morbillo. Gazz. Lombard. p. 181. Ref. in Virchow's Jahresb. XXXIV. Jahrg. 2. Bd. 1. Abth.

[3]) J. Widowitz (Graz). Ueber die Koplik'schen Flecke bei Masern. Wien. Klin. Wochenschr. 1899. No. 37.

ein „sehr werthvolles, jedoch nicht absolut sicheres und verlässliches Frühsymptom der Masern, und es ist deshalb nicht statthaft, aus dem Vorhandensein der Flecke allein, ohne auf das Gesamt-Krankheitsbild Rücksicht zu nehmen, auf das Auftreten von Masern zu schliessen“.

Dieser Beobachtung stehen die an Prof. Vierordt's Univ.-Poliklinik zu Heidelberg gewonnenen, von Rolly[1]) publizirten Erfahrungen schroff gegenüber. Rolly fand die Koplik'schen Flecke bei 78 Masernfällen, 24 mal vor Erscheinen des Hautexanthems, doch nie bei anderen Krankheiten. Er hält es für erlaubt, bei allen Erkrankungsfällen, in denen Koplik'sche Flecke nachgewiesen werden können, mit Sicherheit Masern zu diagnosticiren und erklärt die Koplik'schen Flecke für ein untrügliches Symptom für die Frühdiagnose der Masern. Auf Grund unserer Erfahrungen schliessen wir uns letzterem Ausspruche an.

Budapest, den 17. September 1900.

---

[1]) Rolly. Zur Frühdiagnose der Masern. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 38.

XXVI.

Aus dem Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik.
(Dir.: Geh. Med. Rath Prof. Dr. Heubner).

Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern.

Von

Dr. WILHELM STOELTZNER,
I. Assistenten der Poliklinik.

(Schluss.)

Fall 5.

Georg Th. illegitim, 3 Jahre alt, am 19. 9. 99 wegen Mangels an häuslicher Pflege in die Kinderklinik der Kgl. Charité aufgenommen, daselbst gestorben am 6. 10. 99. Vom 21. 9. an mit Nebennierensubstanz behandelt (täglich 0,14 nach der alten Rechnung).

Status bei der Aufnahme: Muskelschwaches, schlecht genährtes Kind. Es schreit viel, besonders bei Berührungen, kann weder gehen noch stehen. Die grosse Fontanelle ist geschlossen, Craniotabes besteht nicht. Die unteren Zähne sind sehr nahe an einander gedrängt und nach innen gerichtet, die oberen Zähne sind cariös. Der Thorax ist seitlich abgeplattet, das Sternum steht hervor, der Rosenkranz ist stark ausgeprägt. An beiden Clavikeln befinden sich in der Flucht der Rosenkranzlinien Callusbildungen. Beträchtliche Kyphose der Lendenwirbelsäule. Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, die Milz palpabel. Der rechte Oberarm zeigt in der Mitte einen Callus, er ist verkrümmt, mit der Convexität nach aussen. Der rechte Vorderarm ist mit der Convexität nach hinten verkrümmt, sein Radius weist ebenfalls einen Callus auf. Der linke Humerus zeigt in der Mitte eine, unter fast rechtem Winkel geheilte Infraction, die Convexität der starken Biegung sieht nach vorn. Der linke Vorderarm ist ebenfalls verkrümmt, mit der Convexität nach hinten, der Radius weist wiederum einen Callus auf. Die unteren Extremitäten sind sehr atrophisch, die Femora sind nach vorn aussen stark verkrümmt, die Unterschenkel sind gerade. Sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten bestehen starke Epiphysen-Schwellungen.

23. 9. Hinten beiderseits reichliches Rasseln. 5. 10. Rechts hinten unten geringe Schallverkürzung. 6. 10. Apathie, Dyspnoe, Nasenflügelathmen. Reichliches Rasseln, nirgends Dämpfung oder Bronchialathmen.

Vom Beginn des Krankenhausaufenthaltes an hatte niedriges, unregelmässiges Fieber bestanden, vom 4. 10. ab hielt sich die Temperatur zwischen 39° und 40°.

Gewichte: 20. 9. 7850, 28. 9. 8300, 5. 10. 7850.

Ergebniss der am 9. 10. von Herrn Dr. Kaiserling ausgeführten Section: Rachitis. Bronchopneumonia multiplex.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe,
2. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze einer Rippe.

Die Objekte wurden in Alkohol fixirt und in alkoholischer Salpetersäure entkalkt. Gefärbt wurden sowohl die Quer- als auch die Längsschnitte mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber und Silber-Lithioncarmin.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Eine einzige grosse centrale Markhöhle ist nicht vorhanden, statt dessen sehr zahlreiche kleinere und grössere intraostale Markräume. Die Masse des vorhandenen Knochengewebes geht über das normale Verhältniss beträchtlich hinaus. Havers'sche Canäle finden sich zahlreich, die allermeisten haben ein enges Lumen. Sehr bedeutend ist die Zahl der medullären Osteophyten.

Das Periost ist nur an den beiden Kanten der Rippe stärker verbreitert und enthält entsprechend entwickelte Osteophyten.

Die Wucherungsschicht des Knorpels ist ganz bedeutend verbreitert. Von provisorischer Knorpelverkalkung ist nichts zu sehen. Die Verknöcherungsgrenze verläuft ziemlich unregelmässig, nirgends finden sich normale jüngste Markräume.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Lacunär arrodirt sind die Oberflächen der Knochenbalken nur in geringer Ausbreitung. Osteoklasten sind in einigen Exemplaren deutlich vertreten. Ueber das Verhalten der Lamellen und Kittlinien ist nichts Besonderes zu bemerken. Zum weit überwiegenden Theil sind die Oberflächen der Knochenbalken bekleidet von äusserst zarten osteoiden Säumen, deren Breite hinter derjenigen der physiologischen neoplastischen carminophilen Anlagerungen vielfach noch zurückbleibt. Typische Osteoblasten finden sich nur an ganz wenigen Stellen, in etwas grösserer Ausbreitung sind die osteoiden Säume mit Zellen besetzt, die zwar mit Osteoblasten einige Aehnlichkeit haben, das characteristische Aussehen derselben jedoch vermissen lassen.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Abgesehen von den äusserst schmalen osteoiden Säumen verhält sich die ganze Masse des Knochengewebes gegen das Carmin ablehnend, einschliesslich der periostalen und medullären Osteophyten, der Ringe um die Havers'schen Canäle und der Balken in der Nähe der Verknöcherungsgrenze.

Wo wirklich eine etwas ungleichmässige Anfärbung mit Carmin zu Stande gekommen ist, sind die centralen Partieen der Knochenbalken stärker angefärbt als die peripherischen Schichten. Die letzteren haben sich dagegen mit Silber durchweg bedeutend stärker als die Centren gefärbt, sodass an den gesilberten Präparaten eine ausserordentlich deutliche Differenzirung zu Tage tritt. Mindestens die Hälfte des gesammten Knochengewebes besteht aus dem Material der peripherischen Schichten.

Die Knochenhöhlen sind im Allgemeinen wohl ausgebildet. An manchen lamellösen peripherischen Stellen nähern sich die Höhlen der Strichform, doch kommen ähnliche, wenig bauchige Höhlen auch in centralen Partien vor. Die medullären Osteophyten enthalten natürlich sehr bauchige Knochenhöhlen.

An einer Stelle, an welcher mehrere ziemlich kleine intraostale Markräume eng zusammenliegen, sind die Knochenhöhlen in dem dazwischen liegenden Gewebe bedeutend vergrössert, in die Länge gezogen und der Knochencanälchen verlustig gegangen. Die zugehörigen Zellen sammt den Grenzscheiden sind carminophil.

In einem dicken Balken findet sich ein kleiner, annähernd eiförmiger, etwas unregelmässig begrenzter, stärker als die Umgebung carminophiler Herd von zerspaltenem Knochengewebe. Die Spaltstücke enthalten deutliche Knochenhöhlen und hängen nach der einen Seite zu mit dem umgebenden Knochengewebe noch direct zusammen.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Entsprechend dem Reichthum der Rippe an medullären Osteophyten ist das Mark überwiegend zellenarm und reich an Grundsubstanz, feinen Fasern und engeren und weiteren Gefässen. Dicht an den Knochenbalken ist das Mark vielfach carminophil, und besteht hier zum grossen Theil aus eng aneinanderliegenden feinen Fasern. In den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenze sind einige intraostale Markräume fast ganz erfüllt von carminophilem, sehr lockerem, nicht deutlich fasrigem Gewebe, dessen Zellen ähnlich wie plumpe Knochenzellen aussehen, und welches in das umgebende Knochengewebe an manchen Stellen ohne scharfe Grenze übergeht. Ueber das bindegewebige Periost ist nichts Besonderes zu bemerken.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 3 Jahre altes, schwer-rachitisches Kind, welches während der letzten 15 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist.

Die anatomischen Besonderheiten dieses Falles lassen sich folgendermassen zusammenfassen.

Der Knochen ist auffallend sclerotisch, die lacunäre Arrosion ist nur wenig ausgedehnt. Typische Osteoblasten sind nur ganz vereinzelt vorhanden, dagegen grenzt an die Knochenbalken vielfach eine Schicht carminophilen fasrigen Markes, an manchen Stellen finden sich auch deutliche Anzeichen für eine Metaplasie von lockerem carminophilem Markgewebe in Knochengewebe.

Auch in diesem Falle verhält sich, abgesehen von den äusserst schmalen osteoiden Säumen, die ganze Masse des Knochengewebes gegen das Carmin ablehnend, wieder mit der Eigenthümlichkeit, dass da, wo wirklich eine etwas ungleichmässige Anfärbung mit Carmin zu Stande gekommen ist, die centralen Partien der Knochenbalken stärker angefärbt sind als die peripherischen Schichten. Mit Silber haben sich dagegen die letzteren bedeutend stärker gefärbt als die Centren. Auch in diesem Falle entspricht die Dicke der peripherischen Schichten auf das Beste der Schwere der übrigen anatomischen Erscheinungen, insbesondere der bedeutenden Verbreiterung der Wucherungsschicht des Knorpels.

Auch hat sich in diesem Falle ein parenchymatös-ostitischer Herd gefunden (bedeutende Vergrösserung der Knochenzellen und Knochenhöhlen, mit Verlust der Knochencanälchen), sowie ein Herd von muschelbruchähnlicher Zerspaltung des Knochengewebes.

Da das Kind 3 Jahre alt geworden ist, könnte Jemand einwenden, dass die gefundene Sclerose des Knochens sowie das Fehlen breiterer osteoider Schichten sich daraus erklären liessen, dass in diesem Falle die Rachitis bereits spontan geheilt sei. Gegen einen solchen Einwand würde zu erwidern sein, dass die sehr bedeutende Verbreiterung der Knorpelwucherungs-Schicht mit der Annahme einer spontanen Heilung sich nicht verträgt, dass ferner noch niemals Jemand gesehen hat, dass nach spontaner Heilung der Rachitis die osteoid gewesenen peripherischen Schichten der Knochenbalken noch weniger carminophil werden als die auch während des floriden Stadiums der Rachitis verkalkt gewesenen Centren, und dass schliesslich die parenchymatösen Veränderungen am Knochengewebe ebenfalls etwas bisher an rachitischen Knochen noch nicht Gesehenes sind, so dass schon durch sie allein der Zustand, in welchem die Knochen dieses Kindes sich befinden, als ein ganz eigenartiger dokumentirt wird, der aus einem spontanen Heilungsvorgange durchaus nicht erklärt werden kann.

Fall 6.

Helene U., Buchdruckerstochter, 1 Jahr 2 Monate alt, am 24. 10. 99 in die Kinderklinik der Kgl. Charité aufgenommen, daselbst gestorben am 6. 11. 99. Vom 27. 10. ab mit Nebennierensubstanz behandelt (bis zum 1. 11. täglich 0,05, vom 2. 11. ab täglich 0,06 nach der alten Rechnung).

Anfangsstatus: Blasses Kind mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Die grosse Fontanelle misst 4,0 × 4,0 cm, die kleine Fontanelle steht fingerkuppengross offen. Die Nähte sind noch nicht geschlossen, es besteht deutliche Craniotabes. Die Haare sind am Hinterhaupt dünner und kürzer als am übrigen Schädel. Die Tubera frontalia springen ein wenig vor. Von Zähnen sind erst die beiden unteren inneren Schneidezähne durchgebrochen. Der Thorax ist weich, seitlich stark abgeflacht, das Sternum springt vor, der Rosenkranz ist nicht besonders stark. Der Leib ist weich, die Milz deutlich palpabel. Das rechte Trommelfell ist in den hinteren Partien geröthet und ein wenig vorgewölbt: das linke Trommelfell ist getrübt der Lichtreflex fehlt, Vorwölbung besteht hier nicht. Die Cervicaldrüsen sind ein wenig vergrössert. Das Kind kann noch nicht sitzen, und ist sehr unruhig. 20. 10. Rechts hinten unten Schall etwas verkürzt. Stühle dünnbreiig und schleimig. 30. 10. In der rechten Axillarlinie noch Schallverkürzung.

31. 10. Schall auch links hinten unten verkürzt. Bronchitische Geräusche. Tod unter Zunahme der Lungenerscheinungen am 6. 11. Vom 27. 10. ab hatte unregelmässiges, zwischen 38° und 40° schwankendes Fieber bestanden.

Gewichte: 24. 10. 4800, 3. 11: 4800.

Die am 8. 11. von Herrn Prof. Israël ausgeführte Section ergab: Rachitis, Bronchopneumonia multiplex, Bronchitis catarrhalis, Hyperplasia lienis, Degeneratio caseosa glandularum bronchialium.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. und 2. Querschnitte durch zwei verschiedene Stellen der Diaphyse der Clavicula,

3. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze der Extremitas sternalis Claviculae,

4. Querschnitte durch die Diaphyse der ersten Rippe,

5. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze der ersten Rippe.

Die Objecte wurden in Alcohol fixirt. Die von der Clavicula stammenden wurden vor der Einbettung in alcoholischer Salpetersäure entkalkt: die von der Rippe stammenden wurden unentkalkt eingebettet und geschnitten, und die Schnitte dann zur Hälfte ohne nachträgliche Entkalkung gefärbt, zur anderen Hälfte vor der Färbung noch nachträglich entkalkt,

Gefärbt wurden die Präparate von der Clavicula und die nicht nachträglich entkalkten von der Rippe mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber-Lithioncarmin und Silber-neutralem Carmin, die nachträglich entkalkten Präparate von der Rippe ebenso, nur statt der Färbung mit Silberneutralem Carmin nur mit Silber.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

In der Diaphyse der Clavicula ist die centrale Markhöhle noch nicht fertig ausgebildet: statt ihrer findet sich ein System von kleineren und grösseren intraostalen Markräumen, die nach der Mitte im Allgemeinen an Grösse zunehmen und die in der Mitte zu einem grössten Markraum confluiren. Von Osteoporose ist in der Clavicula nirgends etwas zu entdecken,

in der Diaphyse ist die Masse des vorhandenen Knochengewebes sogar ganz auffallend gross, besonders in dem zweiten Block, wo eine ausgesprochene Sclerose des ganzen Knochens besteht. Die Rippe weist ebenfalls ganz abnorm viel Knochengewebe auf, auch die Spongiosa ist hier sklerosirt. Havers'sche Canäle sind in der Nähe der Verknöcherungsgrenzen nur sehr spärlich vorhanden, in den Diaphysen auch nur mässig zahlreich; die meisten haben ein enges Lumen. In der Clavicula finden sich in den centralsten confluirten Markräumen, bis in die Nähe der Spongiosa, zarte medulläre Osteophyten: besonders zahlreich sind sie in dem ersten Block von der Diaphyse.

Das Periost ist in den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenze der Clavicula und in den Präparaten von dem ersten Block von der Diaphyse der Clavicula nur wenig verbreitert, in dem zweiten Block und in der Rippe bedeutend mehr. Die Entwickelung der periostalen Osteophyten entspricht im Allgemeinen der Verbreiterung des periostalen Cambiums, doch sind die Osteophyten vielfach entschieden abnorm compact.

Die Knorpelwucherungsschicht ist sowohl in der Clavicula als auch in der Rippe ganz bedeutend verbreitert. In der Rippe sind die Zellsäulen fast durchweg vielfältig unterbrochen, sodass lauter kleine runde oder längliche Theilstücke, von Grundsubstanz getrennt, hinter- und durcheinander liegen. Nach dem ruhenden Knorpel zu werden diese Theilstücke grösser und enden sehr vielfach spindelförmig zugespitzt. In der Clavicula ist die Begrenzung der Wucherungsschicht gegen den ruhenden Knorpel etwas, gegen die Spongiosa stärker unregelmässig: in der Rippe ist die Begrenzung nach beiden Seiten hin fast vollkommen geradlinig.

Ueber die in der Clavicula etwa vorhanden gewesene provisorische Knorpelverkalkung lässt sich nichts Sicheres aussagen: in der Rippe besteht dicht an der Diaphyse beträchtliche Knorpelverkalkung, wozu noch typische Einsprengungen weiter in den Knorpel hinein kommen, sowie an der einen Seite in grösserer Entfernung von der Diaphyse dicht unter dem Perichondrium eine zusammenhängende, ziemlich grosse verkalkte Platte.

Normale jüngste Markräume sind in der Clavicula auch nicht andeutungsweise vorhanden. In der Rippe dagegen findet sich, soweit die Grenze der Wucherungsschicht gegen die Spongiosa geradlinig verläuft, eine fortlaufende Reihe kleiner Markräume, die an Breite ungefähr je einer Säulenbreite entsprechen. Sowohl der geradlinige Verlauf der Verknöcherungsgrenze, als auch die annähernd normale Markraumbildung ist nicht in allen Schnitten, das heisst also nicht an allen Stellen des Querschnitts, gleich vollkommen Die Spongiosa ist auch in der Rippe von ihrem normalen Aufbau noch weit entfernt, sie besteht aus scheinbar bunt durch einander liegenden Knochenbalken. Die besprochene Annäherung an die normale Markraumbildung muss als Heilungsvorgang aufgefasst werden. Dass es sich nicht um noch nicht rachitisch veränderte Reste handelt, geht hervor aus dem nicht geringen Grade der übrigen anatomischen Erscheinungen der Rachitis in diesem Falle, ferner daraus, dass die Markraumbildung eben nur annähernd, nicht aber vollständig normal ist, und schliesslich aus dem Verhalten der Spongiosa. Denn da die Rachitis die verschiedenen Abschnitte der Knochen um so mehr verändert, je näher sie den Orten stärksten Wachsthums liegen, so müsste, wenn nicht einmal die

Gegend der jüngsten Markräume verändert wäre, die daran anstossende Spongiosa erst recht noch ihren normalen, pallisadenförmigen Aufbau zeigen, was nicht der Fall ist.

Abgesehen von der beträchtlichen Knorpelverkalkung in der Rippe, ist in der Nähe der Knorpelknochengrenzen nicht auffallend viel verkalkt.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Die Ausdehnung der lacunären Arrosion bleibt in der Clavicula weit hinter der Hälfte der Oberflächen der Knochenbalken zurück; in der Rippe ist sie eher noch geringer. Besonders zahlreiche Lacunen befinden sich an den medullären Osteophyten, die offenbar in Wiedereinschmelzung begriffen sind; an ihnen sind zahlreiche Osteoklasten sichtbar, während solche an den andern Stellen nur viel spärlicher zu finden sind.

Der lamellöse Aufbau des Knochengewebes tritt überall sehr klar hervor, während Kittlinien nur in wenigen Präparaten recht deutlich sind.

In der Diaphyse der Clavicula ist die Oberfläche der Knochenbalken, soweit sie nicht lacunär arrodirt ist, zum überwiegenden Theil bekleidet mit äusserst schmalen osteoiden Säumen, deren Dicke an den meisten Stellen hinter der der physiologischen osteoiden Säume an den Orten frischer Apposition, noch zurücksteht. Die arrodirten Partien sind zum Theil ganz frei von carminophiler Begrenzung, zum Theil mit einer solchen von nicht oder kaum messbarer Dicke versehen. Nahe der Knorpelknochengrenze ist in der Clavicula nur etwa die Hälfte der Oberflächen zart osteoid besäumt. Aehnlich steht es in der Nähe der Knorpelknochengrenze der Rippe, während in der Diaphyse der Rippe bemerkenswerther Weise die osteoiden Säume fast vollständig fehlen. Wo osteoide Säume vorhanden sind, sind sie nur ganz ausnahmsweise mit einigermassen characteristischen Osteoblasten besetzt; in der Rippe ist letzteres überhaupt nirgends der Fall. In der Diaphyse der Clavicula finden sich im Innern der Knochenbalken ziemlich vielfach sichel- und fächerförmige, carminophile Stellen, wie sie bei Besprechung des ersten Falles bereits beschrieben worden sind.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Die Untersuchung der nicht entkalkten Präparate ergiebt ganz ebenso wie im ersten Fall, dass das nicht carminophile Knochengewebe keineswegs in ganzer Ausdehnung verkalkt ist. Wir haben vielmehr, wie bei der unbehandelten Rachitis, so auch hier verkalktes Gewebe, welches im Allgemeinen die Centren der Knochenbalken einnimmt, und unverkalktes, welches im Allgemeinen die verkalkten Centren umgiebt. Der ausserordentlich bemerkenswerthe Unterschied, der auch den Fall U. vor den Fällen unbehandelter Rachitis auszeichnet, besteht wiederum in erster Linie darin, dass die kalklosen peripherischen Schichten sich mit Carmin nicht nur nicht stärker, sondern sogar sehr vielfach schwächer färben, als die kalkhaltigen Centren, während umgekehrt die Argentophilie der ersteren sehr vielfach die der Centren übertrifft. Letzteres gilt natürlich wieder mit Berücksichtigung des schon im Anfange dieser Arbeit hervorgehobenen Umstandes, dass man die Argentophilie der organischen Grundlagen kalkhaltiger und kalkloser Gewebstheile nur an entkalkten Präparaten vergleichen kann, da anderenfalls die eingelagerten Kalksalze selbst in Folge ihrer eigenen über-

aus grossen Argentophilie eine starke Silber-Affinität auch solcher Gewebe vortäuschen könnten, denen dieselbe garnicht eigenthümlich ist.

Durch die stärkere Carminophilie der Centren und die stärkere Argentophilie der peripherischen Schichten ist in dem Fall U. auch in den entkalkten Präparaten an den allermeisten Stellen eine vollkommen deutliche Differenzirung zu Stande gekommen, und zwar entspricht die Dicke der peripherischen Schichten, die etwa den vierten Theil des gesammten Knochengewebes ausmachen, auch in diesem Falle wieder vollkommen dem Grade der rachitischen Veränderungen am Periost und am wuchernden Knorpel. Auch die medullären und periostalen Osteophyten bestehen ganz überwiegend aus derselben Art von Knochengewebe wie die peripherischen Schichten, manche Osteophyten enthalten auch kalkhaltige Einsprengungen.

An den unentkalkten Präparaten liefert die genauere Untersuchung bezüglich der Verkalkung des Knochengewebes noch weitere interessante Ergebnisse. Man sieht nämlich, besonders deutlich nach Anwendung der Silberfärbung, in den periostalen Osteophyten an ziemlich vielen Stellen äusserst zarte, kranz- oder strichförmig angeordnete Einlagerungen, die in den meisten Fällen je eine oder eine Gruppe oder Reihe von Knochenhöhlen umgeben. In den nicht mit Silber gefärbten unentkalkten Präparaten sind diese feinen Einlagerungen ebenfalls wahrzunehmen, und sie erweisen sich dabei als unzweifelhafte Kalkkrümel; doch wird ihre Auffindung durch die Silberfärbung ausserordentlich erleichtert. Ferner finden sich im sonst nicht verkalkten Gewebe vielfach ähnliche, nur noch viel feinere, nur bei stärkerer Vergrösserung deutlich erkennbare Stäubchen, die zum Theil entsprechend dem Verlauf der Lamellen angeordnet sind, zum Theil direct in die Grenzscheiden der Knochenhöhlen des unverkalkten Gewebes eingelagert sind. Diese Stäubchen sind nur in Silber-Präparaten aufzufinden; ihre regelmässige Anordnung an bestimmten Stellen beweist, dass es sich nicht um Silberniederschläge, die nichts zu bedeuten haben, handeln kann.

Es kann keinem ernstlichen Zweifel unterliegen, dass alle diese sehr zarten Einlagerungen feine Kalkkrümelchen vorstellen, die in ganz bestimmter Anordnung im Knochengewebe abgesetzt worden sind. Es liegt sehr nahe, diese Befunde, die wenigstens mir von unbehandelter Rachitis her nicht bekannt sind, als Zeichen begonnener Heilung der Rachitis zu deuten. Ich halte es in der That für nicht unwahrscheinlich, dass diese Deutung das Richtige trifft, einwandsfrei bewiesen könnte das jedoch erst durch ausgedehnte weitere Untersuchungen werden. Die einzige sichere Methode für Untersuchungen in dieser Richtung würde die Herstellung gänzlich unentkalkter Schnitte mit nachfolgender Silberfärbung sein, ein Verfahren, das bisher kaum geübt worden ist. Nur bei dieser Präparation kommen so extreme Contraste zwischen der Färbung der Stäubchen und derjenigen der Knochengrundsubstanz zu Stande, wie sie für das Studium dieser äusserst kleinen Bildungen nothwendig sind. Die Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit dürfte für diese Untersuchungen nicht brauchbar sein, da die Müller'sche Flüssigkeit entkalkende Eigenschaften hat und diese Stäubchen wahrscheinlich sehr schnell ganz auflöst.

Die Knochenhöhlen treten am unentkalkten Präparat natürlich in den kalkhaltigen Abschnitten des Knochengewebes viel deutlicher hervor als in

den kalklosen; in den entkalkten Schnitten besteht jedoch in dieser Hinsicht kein Unterschied. Freilich sind in den entkalkten Präparaten die Knochenhöhlen auch in den verkalkt gewesenen Centren vielfach nicht gerade besonders schön ausgeprägt, so dass die Betrachtung der Knochenhöhlen in diesem Falle kein wesentliches Resultat ergiebt.

Ganz besondere Zustände, die eine genauere Besprechung nöthig machen, sind am Knochengewebe in dem zweiten Block von der Diaphyse der Clavicula anzutreffen. Hier finden sich nämlich sehr zahlreiche kleinere und grössere parenchymatös-veränderte Herde, immer mitten in dicken Knochenbalken gelegen, und merkwürdigerweise alle in der einen Hälfte des Querschnittes zusammengedrängt.

In den meisten dieser Herde ist die Zahl der Knochenzellen bedeutend vermehrt, besonders in der Nähe der Umrandung: letzteren Ortes liegen dann die Zellen mit ihrem grössten Durchmesser dem Rande des Herdes parallel. In manchen Herden sind die Zellen bedeutend, ja ausserordentlich vergrössert.

Mit neutralem Carmin haben sich diese Herde meist stärker gefärbt als ihre Umgebung. Bei Färbung mit Lithioncarmin färbt sich besonders die Aussenschicht der Herde, wodurch dieselben schon bei schwacher Vergrösserung sich sehr deutlich abheben. Auch mit Silber färben sich die Herde stärker als das übrige Knochengewebe; bei Doppelfärbung mit Silber und Carmin nehmen sie einen eigenthümlich violetten Ton an. Die vergrösserten Knochenzellen färben sich ebenfalls ziemlich stark mit Carmin und in den meisten Fällen sehr stark mit Silber. Ich bezeichne diese gleichzeitig neben einander bestehende Affinität desselben Gewebes sowohl zum Carmin als auch zum Silber als Amphophilie.

Das Knochengewebe an der Grenze von intraostalen Markräumen ist ebenfalls mehrfach sehr reich an Zellen und auffallend stark carminophil das so veränderte Knochengewebe geht unmerklich über in Markgewebe.

Das Gewebe mancher Herde ist mehr oder weniger vollständig in einzelne Territorien zerspalten.

Ebenso wie diese schon bei Erörterung des ersten Falles beschriebene und dort als muschelbruchähnlich bezeichnete Zerspaltung kommt im Falle U. auch die von mir so genannte markraumfüllende argentophile Substanz wieder zur Beobachtung. In nicht mit Silber gefärbten Präparaten stellt sie sich wieder dar als mit Carmin nicht färbbare, gelbliche, ziemlich homogene, undurchsichtige Masse. Mit Silber hat sie sich im Allgemeinen stärker gefärbt als das Knochengewebe: doch kommen, was hier zum ersten Male beobachtet wird, auch offenbar zu ihr gehörige Antheile vor, die sich mit Silber nicht besonders stark gefärbt haben. Was das topographische Verhalten anbetrifft, so liegt die Substanz auch in diesem Falle wieder gewöhnlich mitten im Knochengewebe in Spalten, die z. Th. nichts ausserdem enthalten, z. Th. jedoch neben ihr noch zerspaltenes Knochengewebe beherbergen. An einer Stelle, wo ein grösseres Stück von der Substanz im Knochengewebe liegt, ist dieselbe in dem grösseren Theile ihres Umfanges zwar von der Umgebung durch eine Spalte getrennt, auf eine ziemlich grosse Strecke hängt sie aber mit dem umgebenden Knochengewebe organisch zusammen und enthält auch noch deutlich erkennbare Contouren von Knochenhöhlen in sich. Aehnliche kleinere Stellen finden sich noch mehrfach.

In dem zweiten Block von der Diaphyse der Clavicula, der alle diese merkwürdigen Veränderungen am Knochenparenchym aufweist, sind, ganz abgesehen von den beschriebenen Herden, auch sonst vielfach die Knochenhöhlen und Knochenzellen noch eigenthümlich verändert. Es finden sich nämlich, diffus über den Querschnitt zerstreut, an manchen Stellen auch in Gruppen zusammenliegend, neben unveränderten Knochenhöhlen auch solche mit ausgesprochen argentophilen Grenzscheiden. In der unmittelbaren Nähe sowohl von parenchymatös-ostitischen Herden, als auch von solchen Spalten, welche die markraumfüllende argentophile Substanz enthalten, finden sich mehrfach Gruppen von Knochenhöhlen mit sehr stark argentophilen Zellen; manche dieser Höhlen, jedoch nicht alle, haben auch stark argentophile Grenzscheiden.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark ist da, wo medulläre Osteophyten liegen, etwas ärmer an Zellen als in der Norm, doch enthält auch dieses zellenärmere Mark kleinere und grössere zellenreichere Herde. Es stimmt diese Structur des Markes mit dem Vorhandensein von in Wiedereinschmelzung begriffenen medullären Osteophyten sehr gut überein. In den kleineren intraostalen Markräumen und in der Nähe der Verknöcherungsgrenze ist das Mark, wie gewöhnlich, zellenärmer und reicher an weiteren Gefässen, als in den grossen Markräumen der Diaphyse. Das zellenärmere Mark hat eine faserige Grundsubstanz. Auch das zellenreichere Mark enthält ziemlich viele Gefässe, meist von engem Lumen.

Ueber das bindegewebige Periost ist nichts Besonderes zu bemerken.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 1 Jahr 2 Monate altes Kind mit mittelschwerer Rachitis, welches während der letzten 10 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist.

Die histologischen Besonderheiten des Falles lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Es besteht eine fast allgemeine, wenn auch nicht überall gleich starke Sclerosirung der Knochen, die auch die periostalen Osteophyten und in der Rippe auch die Spongiosa mitbetrifft. In der Rippe verläuft die Verknöcherungsgrenze auffallend geradlinig; es findet sich hier eine annähernd normale Bildung jüngster Markräume vor, die nur als Heilungsvorgang gedeutet werden kann.

Die lacunäre Arrosion weist eine auffallend geringe Ausbreitung auf; aber auch Osteoblasten, wenigstens solche von characteristischem Aussehen, sind nur äusserst spärlich aufzufinden. Zur Erklärung der Sclerose kann daher zwar eine Verminderung der Resorption von Knochengewebe als Ursache angenommen werden, das fast gänzliche Fehlen von Osteoblasten ist jedoch unter diesen Umständen doppelt merkwürdig.

Auch in diesem Falle treffen wir an Stelle des pathologischen osteoiden Gewebes eine Art von Knochengewebe an, die bei der Untersuchung von in Alcohol fixirten Knochen von einige Zeit mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Individuen regelmässig gefunden wird, und die sich, bei fehlender oder unvollkommener Verkalkung (siehe die Erörterung über die eingelagerten argentophilen Stäubchen), durch Mangel der Carminophilie und Besitz der Argentophilie von dem osteoiden Gewebe wesentlich unterscheidet. Auch in dem Falle U. lehnt dieses eigenartige Gewebe sehr vielfach das Carmin sogar energischer ab und zieht es umgekehrt das Silber sogar kräftiger an, als die organische Grundlage des fertigen, verkalkten Knochengewebes. Auch die periostalen und medullären Osteophyten bestehen fast vollständig aus dieser besonderen Art von Knochengewebe.

In dem einen Block von der Diaphyse der Clavicula finden sich im Knochengewebe sehr zahlreiche kleinere und grössere parenchymatös veränderte Herde mit an Zahl vermehrten und theilweise stark vergrösserten Knochenzellen. Die Herde färben sich stärker als das übrige Knochengewebe mit Silber. Ferner findet sich in den Präparaten von demselben Block die schon ausführlich besprochene muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes wieder, desgleichen die ebenfalls schon besprochene markraumfüllende argentophile Substanz, die auch in diesem Falle an einzelnen Stellen durch ihr unmittelbares Uebergehen in Knochengewebe und durch die in ihr deutlich erkennbaren Contouren von Knochenhöhlen sich als umgewandeltes Knochengewebe documentirt. Einzelne zu ihr gehörige Theile haben sich in diesem Falle mit Silber nicht besonders stark gefärbt, wodurch es wahrscheinlich wird, dass die Argentophilie keine constante Eigenschaft dieser Substanz ist, sondern auf ihrer Imprägnation mit einem anderen, sehr argentophilen Stoffe beruht, der unter Umständen fehlen kann, ohne dass die Substanz sich deshalb im Uebrigen wesentlich anders zu verhalten brauchte. In der unmittelbaren Nähe sowohl der parenchymatös-ostitischen Herde als auch der markraumfüllenden argentophilen Substanz finden sich mehrfach Gruppen von sehr stark argentophilen Knochenzellen, deren zugehörige Grenzscheiden nicht immer an der Argentophilie theilnehmen, Knochenhöhlen mit ausgesprochen argentophilen Grenzscheiden sind ferner diffus über diese Querschnitte zerstreut.

Fall 7.

Die Möglichkeit, diesen Fall zu untersuchen, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Gregor an der Breslauer Universitäts-Kinderklinik.

Es handelt sich um ein im Alter von $1^1/_2$ Jahren an Bronchialdrüsentuberkulose und frischer käsiger Pneumonie gestorbenes rachitisches Kind, welches während der letzten 9 Tage seines Lebens pro Tag und Kilogramm Körpergewicht 0,01 Suprarenal-Tabloids-Substanz, B. W. u. Co. erhalten hat. Die mir zur Untersuchung übersandten Knochen, 3 rechtsseitige Rippen, wurden, in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, am 23. Februar 1900 aus Breslau abgeschickt.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. u. 2. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze je einer Rippe nach 3wöchigem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit;

3. u. 4. Querschnitte durch die Diaphyse je einer Rippe, nach 3wöchigem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit:

5. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze einer Rippe, nach 3monatigem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit:

6. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe, nach 3monatigem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit.

Die Blöcke 1 und 3 wurden vor der Einbettung entkalkt, die übrigen 4 Blöcke wurden geschnitten ohne vorherige weitere Entkalkung.

Die Präparate von sämtlichen Blöcken wurden mit Lithioncarmin neutralem Carmin, Silber - Lithioncarmin und Silber - neutralem Carmin gefärbt.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Auch in diesem Falle befinden sich die Knochen stellenweise in sclerotischem Zustande: am stärksten ist das der Fall in den Querschnitten von Block 3, hier ist über doppelt soviel Knochengewebe vorhanden, wie auf einem normalen Rippen-Querschnitt. In Block 2 ist auch die Spongiosa deutlich verdichtet. Entsprechend der Menge von vorhandenem Knochengewebe sind die intraostalen Markräume und besonders die centrale Markhöhle mehr oder weniger mangelhaft entwickelt. In Block 3 geht das so weit, dass man auf dem ganzen Querschnitt durchweg ziemlich compacte Struktur antrifft, in den anderen Blöcken ist die centrale Markhöhle zwar einigermassen ausgebildet, aber doch von einem Netzwerk ziemlich starker Knochenbalken durchzogen.

Besonders eigenartige Verhältnisse bietet bezüglich der gröberen Anordnung des Knochengewebes Block 6 dar. Die leidlich ausgebildete centrale Markhöhle liegt hier der nicht besonders breiten pleuralen Corticalis schmal an und grenzt ihrerseits an eine subcutane Corticalis, die 2—3 mal so breit ist wie normal, und die in ganzer Ausdehnung aus relativ spongiöser Knochensubstanz sich aufbaut. Es macht ganz den Eindruck, als ob in die subcutane Corticalis einige Etagen von periostalen Osteophyten mit hinein

bezogen worden wären, doch ist das Gefüge in sich so gleichmässig, dass sich irgend eine frühere Grenze an keiner Stelle zu erkennen giebt.

Die Zahl und die Weite der Havers'schen Kanäle ist in den verschiedenen Blöcken so ungleich, dass eine genauere Beschreibung einen ungebührlich grossen Raum beanspruchen würde: da diese Verhältnisse, gerade auch wegen ihres Mangels an Einheitlichkeit, für die gesamte Beurteilung des Zustandes der Knochen nicht wesentlich in Betracht kommen, so verzichte ich hier auf eine ausführliche Wiedergabe.

Die Verbreiterung des subcutanen Periostes ist überall sehr bedeutend und erreicht in manchen Präparaten die Dicke der ganzen eigentlichen Rippe; an der pleuralen Seite ist die Verbreiterung wie gewöhnlich geringer.

Periostale Osteophyten finden sich in einer Entwicklung, die im Allgemeinen der Verbreiterung des Cambiums entspricht. Besonderheiten weisen nur die pleuralen periostalen Osteophyten in Block 6 auf; hier bilden sie dicke, der Oberfläche der Corticalis parallel verlaufende Knochenbalken, die auch Havers'sche Kanäle enthalten. Nur unmittelbar unter dem fibrösen Periost zeigen hier die Osteophyten auf eine kleine Strecke das gewöhnliche Aussehen.

Medulläre Osteophyten weisen die meisten Schnitte durch die Diaphysen in mässiger Ausdehnung auf.

Die Wucherungsschicht des Knorpels ist überall sehr bedeutend verbreitert. In Block 1 enthält der der Spongiosa zunächst angrenzende Streifen der Wucherungsschicht bindegewebsähnliche Zellen, die mit ihrem grössten Durchmesser der Knorpelknochengrenze parallel liegen; es ist das ein Verhalten, wie es bei der früher so genannten fötalen Rachitis beobachtet wird; es legt die Annahme eines Aufhörens der Wucherung der Knorpelzellen sehr nahe.

In den Blöcken 1 und 5 ist die subcutane Corticalis dicht am Knorpel eingebrochen, und, dicht am Knorpel entlang, bis in die Nähe der pleuralen Corticalis verschoben; zwischen die erstere und die Knorpelwucherungsschicht schiebt sich ein Fortsatz von Periostgewebe hinein. In Block 2, wo eine derartige Verschiebung der subcutanen Corticalis fehlt, dringt von der Grenze zwischen Periost und Perichondrium aus ein Fortsatz von Knorpelgewebe zwischen Spongiosa und Wucherungsschicht eine Strecke weit ein, die Zellen dieses Fortsatzes liegen mit ihrem grössten Durchmesser der Knorpelknochengrenze parallel. Auch dieser Fortsatz erinnert lebhaft an die von der früher so genannten fötalen Rachitis her bekannten Bilder.

Die provisorische Knorpelverkalkung fehlt fast ganz. Die Verknöcherungsgrenzen verlaufen nur wenig unregelmässig, normale jüngste Markräume finden sich nirgends.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Lacunäre Arrosion und Osteoklasten fehlen fast vollständig; aber auch charakteristische Osteoblasten finden sich nur sehr vereinzelt.

Lamellöse Anordnung und Kittlinien sind überall deutlich sichtbar.

Osteoides Gewebe findet sich ausserordentlich reichlich, es bildet mehr als die Hälfte des gesamten Knochengewebes. Die peripherischen Schichten der Knochenbalken, die die Havers'schen Kanäle umgebenden Ringe von Knochengewebe, der grösste Theil der die centrale Markhöhle

durchziehenden Balken, fast in ganzer Ausdehnung die Knochenbalken der Spongiosen, die periostalen und medullären Osteophyten — alles ist osteoid. Am meisten verkalkt ist, wie an rachitischen Rippen gewöhnlich, die pleurale Corticalis. Stellen eben beginnender Verkalkung finden sich besonders reichlich dicht am Knorpel in den Balken der Spongiosa von Block 2. Die Grenze zwischen dem verkalkten und dem osteoiden Gewebe ist theils scharf lacunär, theils körnig krümelig.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Die Bezeichnung „osteoid" für das unverkalkte Knochengewebe bedarf einer nicht unbeträchtlichen Einschränkung. Vielfach hat sich dieses Gewebe nämlich mit Carmin, besonders mit dem neutralen, ganz auffallend schwach gefärbt. In den Blöcken 3 und 4 geht die Abneigung des kalklosen Knochengewebes gegen das neutrale Carmin so weit, dass an den meisten Stellen nur eine ganz unbedeutende Anfärbung eingetreten ist; auch mit Lithioncarmin hat sich in diesen Blöcken das unverkalkte Knochengewebe vielfach nicht gehörig gefärbt. In den Längsschnitten nimmt die Carminophilie im allgemeinen von der Diaphyse nach dem Knorpel zu fortgesetzt ab, ganz im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten rachitischer Knochen. Im Block 3 ist das unverkalkt gebliebene Knochengewebe in ganzer Ausdehnung so wenig carminophil, dass es zum Carmin weniger Affinität hat als zum Silber, und zum Silber eine nur um ein weniges geringere als das verkalkt gewesene Gewebe.

Während das soeben beschriebene Verhalten des Knochengewebes etwa in der Mitte steht zwischen Carminophilie und Argentophilie und sich im allgemeinen als mangelhafte Färbbarkeit nach beiden Richtungen hin, als Udeterophilie darstellt, ist nun das unverkalkte Knochengewebe in diesem Falle stellenweise in einem noch wieder anderen Zustand, indem es das Carmin gänzlich ablehnt und sich dafür mit Silber deutlich färbt. Es ist also zwar unverkalkt, aber, wie sonst nur das verkalkte Gewebe, argentophil. Solche Bezirke finden sich immer nur in unmittelbarer Anlehnung an wirklich verkalktes Knochengewebe, sie vermitteln an diesen Stellen topographisch den Uebergang zwischen dem osteoiden und dem verkalkten Gewebe; an manchen Stellen enthält dieses argentophile kalklose Gewebe bereits Reihen ganz feiner Kalkkrümel. Derartiges argentophiles kalkloses Gewebe findet sich nicht an beliebigen Stellen, sondern ganz vorzugsweise dicht am Knorpel, da wo die Corticalis an den gewucherten Knorpel anstösst, und zweitens in den Querschnitten durch die Diaphysen besonders in der pleuralen Corticalis; letzteren Ortes besteht aus diesem Gewebe ein Theil der den Havers'schen Kanälen angrenzenden Ringe, und zwar gerade solche, welche ganz oder fast ganz in verkalktem Gewebe eingeschlossen liegen. Der von der Grenze zwischen Periost und Perichondrium ausgehende Fortsatz aus Knorpelgewebe, sowie einige dicht an der Spongiosa gelegene kleine Stellen der Knorpelwucherungsschicht geben ebenfalls farbenanalytisch die Reactionen des verkalkten Knochengewebes. Besonders bemerkenswert ist noch das eine, dass in den Präparaten, welche 3 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben, viel weniger kalkloses argentophiles Knochengewebe gefunden wird, als in den Präparaten, welche der Einwirkung dieses Liquors nur 3 Wochen lang ausgesetzt gewesen sind.

Die Knochenhöhlen treten in dem carminophilen kalklosen Knochengewebe viel weniger deutlich hervor als in dem verkalkten; in dem argentophilen kalklosen Gewebe stehen sie etwa in der Mitte. Immerhin sind die Unterschiede nicht derartig, dass man eine morphologische Verschiedenheit der Knochenhöhlen in den verschiedenen Arten von Knochengewebe sicher behaupten könnte.

In Block 3 findet sich auch die markraumfüllende argentophile Substanz, sowie die muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes wieder. Die erstere präsentiert sich wiederum als undurchsichtige, gelbe, stark argentophile Masse, die an manchen Stellen mit dem umgebenden Knochengewebe direkt zusammenhängt und vereinzelt auch noch deutliche Contouren von Knochenhöhlen in sich erkennen lässt. Die Substanz liegt gewöhnlich in spaltförmigen Lücken des verkalkt gewesenen Knochengewebes, welche sie ganz oder zum Teil ausfüllt; doch finden sich auch Klumpen und kleinere Kugeln aus anscheinend derselben Masse in solchen Räumen, die im übrigen mit Markgewebe angefüllt sind. Muschelbruchähnlich zerspaltenes Knochengewebe liegt ebenfalls z. T. in intraostalen Spalten, z. T. in Markräumen; letztere pflegen in diesen Fällen zahlreiche Riesenzellen zu enthalten. Die Zerspaltung hat auch in diesem Falle das betroffene Gewebe z. T. in einzelne Zellterritorien zerlegt, z. T. besitzen die Spaltstücke merkwürdigerweise richtige Kugelform, vielfach ganz deutlich mit einer Knochenhöhle in der Mitte. Vereinzelt findet sich auch die muschelbruchähnliche Zerspaltung und die markraumfüllende argentophile Substanz in einer und derselben Spalte, bezw. in einem und demselben Markraume nebeneinander. Die muschelbruchähnlich zerspaltenen Bezirke sind mehr oder weniger schwach carminophil.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark ist im allgemeinen zellenreich, auch in der Umgebung der medullären Osteophyten. Zellenärmer und reicher an Fasern und weiteren Gefässen ist es in den intraostalen Hohlräumen, in den Havers'schen Kanälen und in der Nähe der Knorpelknochengrenzen. Das den Knochenbalken dicht anliegende Mark ist sehr vielfach eng parallelfaserig, in Block 3 stellenweise sogar offenbar bedeutend verdichtet. Das nicht parallelfaserige Mark ist argentophil, hat sich aber mit neutralem Carmin ebenfalls stark gefärbt (Amphophilie); das parallelfaserige Mark hat sich nur mit Carmin gefärbt, und zwar mit dem neutralen stärker als mit Lithioncarmin.

Vom Periost ist als besonders wichtig hervorzuheben, dass zwischen den Osteophyten vielfach nicht lockeres, gefässreiches Bindegewebe, wie bei Rachitis sonst gewöhnlich, liegt, sondern wohlcharakterisiertes, zellenreiches Markgewebe. Namentlich ist das der Fall an Stellen mit besonders compacten Osteophyten. Die äussersten Partien des Periosts, dicht unter der fibrösen Schicht, zeigen diesen Ersatz des periostalen Bindegewebes durch Markgewebe an keiner Stelle.

In dem pleuralen Periost und Perichondrium in der Nähe der Knorpelknochengrenzen, sowie in den benachbarten intrachondralen und intraostalen Markräumen findet sich ziemlich viel körniges, in Häufchen angeordnetes Pigment.

Dieser Fall, welcher ein schwerrachitisches, $1^1/_2$ Jahre altes Kind betrifft, das 9 Tage lang mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist, unterscheidet sich von den bisherigen dadurch, dass die zur Untersuchung gekommenen Knochen sämmtlich in Müller'scher Flüssigkeit fixirt worden sind.

Auch in diesem Falle findet sich eine deutliche, wenn auch nicht an allen Stellen gleich stark ausgebildete Sclerose der Knochen; ferner ist wiederum das fast vollständige Fehlen von lacunärer Arrosion und von Osteoklasten auffallend, sowie das nur sehr vereinzelte Vorkommen von Osteoblasten. Dagegen finden sich vielfach Anzeichen für eine metaplastische Umbildung von Markgewebe in Knochengewebe. Bemerkenswert ist ferner, dass an die Stelle des lockeren periostalen Bindegewebes vielfach zellenreiches Markgewebe getreten ist.

Auch die markraumfüllende argentophile Substanz, sowie die muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes kommen in diesem Falle wieder zur Beoabachtung.

Während in diesen Beziehungen der Fall 7 sich auch den nach Alcohol-Fixirung untersuchten Fällen 2 bis 6 durchaus anschliesst, steht es anders mit dem Verhalten des Knochengewebes gegen die angewendeten Farben. Ein grosser Teil des Knochengewebes ist kalklos, und dieses kalklose Knochengewebe ist in dem Falle 7 in ausgedehntem Maasse carminophil. Die Präparate verhalten sich also ganz ebenso wie die in Müller fixirten des Falles 1.

Auch in dem ersten Falle waren aber in den Müller-Präparaten wenigstens Anklänge an das Verhalten der in Alcohol fixirten Präparate vorhanden; solche Anklänge finden sich nun in dem Falle 7 noch viel reichlicher. Die Carminfärbung des unverkalkten Knochengewebes ist vielfach ganz auffallend schwach, an manchen Stellen ist dieses Gewebe sogar mehr argentophil als carminophil, an noch anderen Stellen selbst ausgesprochen argentophil. Derartige argentophile kalklose Bezirke lehnen sich immer an wirklich verkalktes Gewebe unmittelbar an, sie vermitteln auf diese Weise topographisch den Uebergang zwischen dem carminophilen kalklosen und dem verkalkten Knochengewebe, und enthalten an manchen Stellen selbst bereits Reihen ganz feiner Kalkkrümel.

Bei Besprechung des ersten Falles habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die in den Alcohol-Präparaten desselben Falles durchgehends gefundene Argentophilie des kalklosen Knochen-

gewebes in den Müller-Präparaten offenbar eben durch das Verweilen in der Müller'schen Flüssigkeit zum grössten Theil wieder rückgängig gemacht worden ist. Dass dem in der That so ist, dass also die Carminophilie des kalklosen Knochengewebes hier nicht, wie bei der unbehandelten Rachitis, ein vor der Präparation praeexistirender Zustand, sondern vielmehr ein künstliches Product des Präparir-Verfahrens ist, geht auch aus der Betrachtung des Falles 7 sehr deutlich hervor. Vor allem spricht in diesem Sinne der Umstand, dass die Präparate, welche 3 Monate in der Müller'schen Flüssigkeit gelegen haben, weniger argentophiles kalkloses Knochengewebe aufweisen als diejenigen, welche nach 3wöchigem Verweilen in der Müller'schen Flüssigkeit der weiteren Einwirkung derselben durch Herausnahme aus ihr entzogen worden sind. Ferner spricht in diesem Sinne, dass in den Längsschnitten durch die Knorpelknochengrenzen die Carminophilie, gerade umgekehrt wie sonst bei der Rachitis, von der Diaphyse nach dem Knorpel zu fortgesetzt abnimmt; diese Thatsache kann sehr einfach daraus erklärt werden, dass die Müller'sche Flüssigkeit den an der Verknöcherungsgrenze mitten in dem Blocke gelegenen Bezirk am spätesten erreicht und deshalb auch am wenigsten beeinflusst hat..

Die Untersuchung des Falles hat also die Ergebnisse der Untersuchung der anderen Fälle durchaus bestätigt; der Fall ist insbesondere deswegen von Bedeutung, weil die in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten des ersten Falles gefundenen Zustände hier wiederum in sehr ausgedehntem Maasse zur Beobachtung gekommen sind.

Fall 8.

Das Untersuchungsmaterial von diesem Falle verdanke ich Herrn Collegen Freund von der Breslauer Universitäts-Kinderklinik, welcher so liebenswürdig war, mir einige Rippen von dem Kinde zuzuschicken.

Kind Sch., mit Hydrocephalus behaftet, ausserdem chronisch magendarmkrank, erlag am 13. 3. 1900 im Alter von $8^1/_2$ Monaten seiner Ernährungsstörung, nachdem es während der letzten 13 Tage seines Lebens täglich $^1/_5$ Suprarenal-Tabloïd B. W. & Co. erhalten hatte (klinischer Fall). Die Section wurde am 14. 3. 1900 vorgenommen; die zur Untersuchung entnommenen Rippen wurden in Müller'scher Flüssigkeit, die vorschriftsmässig gewechselt wurde, conservirt und gelangten am 4. 4. 1900 in meine Hände.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe,
2. und 3. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenzen zweier Rippen.

Die Objecte wurden sogleich am 5. 4. 1900 aus der Müller'schen Flüssigkeit entfernt, durch eine ganze Reihe von Tagen in dünnem Alcohol ausgewaschen und dann, als der dünne Spiritus auch nach tagelangem Stehen sich nicht mehr gelblich färbte, in Alcohol von steigender Concentration zu Ende fixirt. Ich that dies, weil ich inzwischen aus den anderen Fällen die Müller'sche Flüssigkeit als für die Untersuchung der Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern ungeeignetes Fixirungsmittel kennen gelernt hatte. Die Müller'sche Flüssigkeit hat auf die Knochen dieses Falles immerhin 22 Tage lang eingewirkt.

Alle Blöcke wurden ohne weitere Entkalkung eingebettet und geschnitten: von den Blöcken 1 und 2 wurde allerdings ein Theil der Präparate noch im Schnitt nachträglich entkalkt, wie das oben schon beschrieben worden ist.

Die nicht nachträglich entkalkten Präparate von allen 3 Blöcken wurden gefärbt mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber - Lithioncarmin und Silber-neutralem Carmin; die nachträglich entkalkten Präparate der Blöcke 1 und 2 mit Silber und Silber-Lithioncarmin.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Die pleurale Corticalis der Rippen ist weit mächtiger entwickelt als die subcutane: die letztere enthält besonders zahlreiche intraostale Markräume von sehr verschiedener Grösse. Die Menge des vorhandenen Knochengewebes ist, wenn auch keine deutliche Sclerose besteht, doch eher gross als gering: von Osteoporose kann jedenfalls nicht die Rede sein. Havers-sche Canäle enthalten die meisten Schnitte in mässiger Zahl; sie besitzen im Allgemeinen nur enge Lumina.

Das Periost ist subcutan nur mässig, subpleural kaum verbreitert; am stärksten verdickt ist es an den beiden Kanten der Rippe. Dementsprechend finden sich im pleuralen Periost gar keine, in der Gegend der Rippenkanten mässige Osteophyten, und im subcutanen Periost im Wesentlichen nur eine dünne, dicht unter der fibrösen Schicht liegende osteophytäre Platte.

Die Längsschnitte enthalten in der centralen Markhöhle, in geringer Entfernung von der Spongiosa, einige medulläre Osteophyten.

Die Knorpelwucherungsschicht ist ziemlich stark verbreitert und zerfällt in 2 verschieden gebaute Abschnitte. Der nach der Spongiosa zu gelegene Abschnitt enthält zahlreiche, gefässführende intrachondrale Spalten und Hohlräume; in der Umgebung der letzteren ist das Knorpelgewebe vielfach osteoid metaplasirt. Der dem ruhenden Knorpel benachbarte Abschnitt enthält dagegen nur sehr wenige Hohlräume und hat sich mit Carmin fast nirgends angefärbt. Die Grenze zwischen den beiden Abschnitten wird gebildet durch eine Reihe ganz besonders gefässreicher intrachondraler Hohlräume.

Dicht an der Spongiosa ist das Knorpelgewebe in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung provisorisch verkalkt. Unter dem Perichondrium geht

ein verkalkter Streifen noch eine Strecke weit höher hinauf, in manchen Präparaten bis in die Nähe der Grenze zwischen den beiden Abschnitten der Knorpelwucherungsschicht.

Die Verknöcherungsgrenze verläuft ziemlich unregelmässig. Die Spongiosa besteht aus ziemlich spärlichen und ganz auffallend dünnen Bälkchen.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Lacunär arrodirt ist das Knochengewebe in mässiger Ausdehnung; in entsprechender Menge finden sich Osteoklasten. Osteoblasten sind dagegen nur an den medullären Osteophyten deutlich. Ueber die lamellöse Anordnung und die Kittlinien ist nichts Besonderes zu bemerken.

Die Oberflächen der Knochenbalken sind fast überall bekleidet von osteoiden, 1—2 Zellenlagen breiten Schichten; die Grenze zwischen dem kalklosen und dem kalkhaltigen Gewebe ist z. Th. scharf lacunär, z. Th. körnig-krümelig. Die Osteophyten sind zum grossen Theil verkalkt, die Bälkchen der Spongiosa etwa zur Hälfte.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Auch in diesem Falle verdient das „osteoide" Gewebe diese Bezeichnung insofern nicht ganz, als es vielfach die Carminophilie mehr oder weniger vermissen lässt. Da die kalklosen Schichten in diesem Falle überhaupt nur schmal sind, so ergiebt sich an vielen Stellen das Verhältniss, dass zwischen dem kalkhaltigen Gewebe und dem stark carmingefärbten wirklich osteoiden Saum eine bandförmige Zwischenschicht liegt, die sich mit Carmin garnicht und mit Silber höchstens ganz wenig angefärbt hat (Udeterophilie). Zur Darstellung dieser Schicht eignet sich das neutrale Carmin besser als das Lithioncarmin. Fleckweise findet sich auch argentophiles kalkloses Knochengewebe, welches auch das Lithioncarmin stärker als das verkalkte Gewebe ablehnt. Solche argentophilen kalklosen Bezirke liegen besonders in der pleuralen Corticalis (Havers'sche Lamellensysteme), in geringerer Ausdehnung auch in der subcutanen. In den nachträglich entkalkten Präparaten hat sich dieses argentophile unverkalkte Gewebe theilweise sogar stärker als das verkalkt gewesene mit Silber gefärbt. Nach dem Markgewebe zu grenzt an das argentophile kalklose Gewebe immer noch ein carminophiler, osteoider Saum.

Die Knochenhöhlen treten in den kalklosen Parthieen viel weniger deutlich hervor als in den verkalkten; eine Entscheidung darüber, ob Unterschiede in der Grösse und Form der Höhlen bestehen, ist nicht recht möglich.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark ist im allgemeinen sehr zellenreich, auch in den intraostalen Hohlräumen der subcutanen Corticalis. Der grösste Teil des Markes in den Hohlräumen der pleuralen Corticalis, sowie z. T. auch das der letzteren unmittelbar anliegende Mark der centralen Markhöhle ist zellenärmer und gefässreicher. Das den medullären Osteophyten anliegende Mark ist vielfach lockerer, etwas faserig, schwach carminophil und ebenfalls verhältnissmässig zellenarm. Das Mark der Spongiosa ist besonders reich an Grundsubstanz und Gefässen, es enthält ferner feine carminophile Fasern, die z. T. den

Knochenbälkchen parallel laufen, z. T. in die letzteren einstrahlen. Anscheinend enthält dieses Mark auch Blutextravasate. In der Längsachse des Knochens schiebt sich von der Diaphyse her ein Fortsatz von zellenreichem Mark in den Bezirk der Spongiosa hinein.

An der subcutanen Seite ist der grösste Teil des periostalen Bindegewebes durch zellenreiches Markgewebe ersetzt; nur ausserhalb der Osteophyten, dicht unter der fibrösen Schicht und beiderseits nach den Kanten zu findet sich lockeres, zellenärmeres Periostgewebe. Das pleurale Periost enthält an der inneren Fläche der fibrösen Schicht körniges Pigment, welches sich nach der Diaphyse zu eine ansehnliche Strecke weit verfolgen lässt.

Es handelt sich in diesem Falle um ein $8^1/_2$ Monate altes Kind mit mässiger Rachitis, welches während der letzten 13 Tage seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden ist.

Die wesentliche Besonderheit des Falles besteht darin, dass das kalklose Knochengewebe zum grossen Teil nicht carminophil, sondern udeterophil und stellenweise sogar ausgesprochen argentophil ist. Es ist das derselbe Befund, der auch in den übrigen in Müller'scher Flüssigkeit fixierten Präparaten erhoben worden ist.

Ferner ist bemerkenswert die Substitution eines grossen Teiles des lockeren Periostgewebes durch zellenreiches Markgewebe, und das Verhalten der Spongiosa (auffallend dünne Knochenbälkchen; zellenarmes Mark, das hauptsächlich aus Grundsubstanz und Gefässen besteht; körniges Pigment im pleuralen Periost).

Parenchymatös-ostitische Veränderungen irgend welcher Art haben sich in diesem Falle nicht gefunden.

Fall 9.

Auch diesen letzten Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Freund in Breslau.

Kind E., hereditär-syphilitisch, schwer atrophisch und rachitisch, kam im Alter von 1 Jahr $1^1/_2$ Monaten zur Sektion, nachdem es eine 4wöchentliche Behandlung mit Nebennierensubstanz (Rachitol Merck) durchgemacht hatte, die 3 Wochen vor dem Tode des Kindes abgeschlossen wurde (poliklinischer Fall).

Die mir zur Untersuchung übersandten Rippen wurden, in Alkohol aufbewahrt, am 2. 5. 1900 aus Breslau abgeschickt.

Histologische Untersuchung.

Es wurden untersucht:

1. Querschnitte durch die Diaphyse einer Rippe,
2.—4. Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenzen von 3 Rippen.

Alle Blöcke wurden gänzlich unentkalkt eingebettet und geschnitten. Von den Blöcken 1 und 2 wurde ein Teil der Schnitte noch nachträglich entkalkt. Gefärbt wurden die garnicht entkalkten Präparate mit Lithioncarmin, neutralem Carmin, Silber-Lithioncarmin und Silber- neutralem Carmin, die nachträglich im Schnitt entkalkten mit Lithioncarmin, neutralem Carmin. Silber und Silber-Lithioncarmin.

1. Die gröbere Anordnung der Gewebe.

Die Knochen enthalten zahlreiche, ihrer Längsrichtung parallel verlaufende intraostale Markräume; die kompakteste Struktur besitzt die pleurale Corticalis, die subkutane Corticalis ist ganz spongiös und geht unmerklich in die periostalen Osteophyten über. Die centrale Markhöhle ist von einigen dicken Balken durchzogen. Trotz der zahlreichen intraostalen Markräume ist die Menge des vorhandenen Knochengewebes doch eher gross als gering; auch die Spongiosa enthält viel Knochengewebe.

Havers'sche Kanäle besitzt das Knochengewebe in dem Schaft der Diaphyse zahlreicher als nahe der Knorpelknochengrenze; ihre Lumina sind meist eng.

Das periostale Cambium ist nur mässig verbreitert; es enthält entsprechend entwickelte, nicht besonders kompakte Osteophyten.

In einiger Entfernung vom wuchernden Knorpel finden sich ziemlich viele medulläre Osteophyten; sie gehen in die Balken der Spongiosa unmittelbar über. In den Querschnitten von der Diaphyse liegen die medullären Osteophyten vielfach den anderen Knochenbalken sehr nahe.

Die Knorpelwucherungsschicht ist bedeutend verbreitert; das der Spongiosa angrenzende Drittel enthält zahlreiche intrachondrale Spalten und Hohlräume mit carminophilen bezw. osteoid metaplasierten Rändern. Die provisorische Knorpelverkalkung hat nur eine sehr geringe Ausdehnung. Die Verknöcherungsgrenze verläuft ziemlich unregelmässig; normale jüngste Markräume finden sich nirgends.

2. Apposition und Resorption. Osteoides Gewebe.

Ich muss hier vorweg bemerken, dass zur sicheren Beurteilung der Verhältnisse der Apposition und Resorption, sowie zu einem Studium der zarten physiologischen osteoiden Säume sehr glatte Schnitte erforderlich sind, wovon die Präparate dieses Falles, die alle gänzlich unentkalkt geschnitten worden sind, begreiflicherweise einigermassen entfernt bleiben. Unter diesem Vorbehalt möchte ich mich dahin äussern, dass die lacunäre Arrosion anscheinend fast vollständig fehlt, und dass Osteoklasten und auch Osteoblasten anscheinend nur sehr vereinzelt vorhanden sind. Ueber das Vorhandensein oder Fehlen zarter osteoider Säume möchte ich in diesem Fall garnichts Bestimmtes aussagen.

3. Feinere Histologie des Knochengewebes.

Etwa die Hälfte des ganzen Knochengewebes ist unverkalkt. Die Osteophyten enthalten mässig grosse verkalkte Einsprengungen, ausserdem vielfach eine äusserst zarte Einlagerung von Kalkstäubchen, besonders um die Knochenhöhlen herum. Verhältnismässig viel Verkalkung findet sich, im Gegensatz zu dem sonst bei der Rachitis gewöhnlichen Verhalten, in der Nähe der Knorpelwucherung.

Farbenanalytisch ergiebt sich auch in diesem Falle wieder, dass das kalklose Knochengewebe durchaus nicht, wie sonst bei der Rachitis, eine ausgesprochene Affinität zum Carmin hat; im Gegenteil, wo in den Präparaten wirklich eine Anfärbung mit Carmin zustande gekommen ist, betrifft dieselbe sogar vorzugsweise das verkalkte bezw. verkalkt gewesene Gewebe. Besonders energisch verhält sich das kalklose Gewebe gegen das neutrale Carmin ablehnend, während es das Lithioncarmin noch eher ein wenig annimmt; doch färben grössere Bezirke selbst bei sehr starker Färbung auch mit Lithioncarmin sich garnicht. Derartiges Verhalten zeigt das kalklose Gewebe besonders da, wo die Corticalis mit der Knorpelknochengrenze zusammentrifft, ferner in der ganzen pleuralen Corticalis und in den periostalen Osteophyten. Verhältnismässig am stärksten haben sich die medullären Osteophyten mit Carmin gefärbt. Bei Doppelfärbung mit Silber und Carmin haben sich nur die medullären Osteophyten mit Carmin gefärbt, das ganze übrige kalklose Gewebe mit Silber, am stärksten wieder diejenigen Stellen, welche das Carmin am energischsten abgelehnt haben. Die in den früheren Fällen vielfach beobachtete Erscheinung, dass die unverkalkt gebliebenen peripherischen Schichten der Knochenbalken in entkalkten Präparaten sich sogar stärker mit Silber gefärbt haben als die verkalkt gewesenen centralen Bezirke, findet sich in diesem Falle nur an vereinzelten Stellen.

4. Mark und bindegewebiges Periost.

Das Mark der centralen Höhle ist sehr zellenreich, in den intraostalen Hohlräumen, um die medullären Osteophyten herum und z. T. auch in der Nähe der Knorpelknochengrenze ist es zellenärmer und sehr gefässreich. In unmittelbarer Nähe der Knochenbalken enthält das Mark vielfach zahlreiche, der Oberfläche derselben parallel verlaufende und teilweise auch in sie einstrahlende feine Fasern. An einer Stelle ragt ein Fortsatz von zellenreichem Markgewebe in das periostale Cambiumgewebe hinein. In den Markräumen nahe der Verknöcherungsgrenze, sowie im pleuralen benachbarten Periost und Perichondrium findet sich viel körniges Pigment.

Es handelt sich in diesem Falle um ein schwer rachitisches Kind, welches im Alter von 1 Jahr $1^1/_2$ Monaten starb, nachdem es von der 7. bis zur 3. Woche vor seinem Tode mit Nebennierensubstanz behandelt worden war.

Der Fall bestätigt durchaus die in allen früheren Fällen mit Alcohol-Fixirung erhobenen Befunde. Das kalklose Gewebe färbt sich wiederum nicht oder wenigstens nicht stärker als das verkalkte Gewebe mit Carmin und färbt sich statt dessen mit Silber. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Argentophilie des kalklosen Gewebes in diesem Falle gerade an den Orten am meisten ausgesprochen ist, welche von der Rachitis am frühesten und stärksten betroffen werden (Gegend der Verknöcherungsgrenze und Periost).

Im Uebrigen mag noch erwähnt werden, dass in diesem Fall in der Nähe der Verknöcherungsgrenze sich besonders viel

verkalktes Knochengewebe findet, dass die subcutane Corticalis der Rippen unmerklich in die periostalen Osteophyten übergeht, und dass an einer Stelle ein Fortsatz von zellenreichem Mark in das periostale Cambium hineinragt.

Allgemeine Uebersicht und Schlussbemerkungen.

Unter den 9 untersuchten Fällen befinden sich 4 von hochgradiger Rachitis (Fall 1, 5, 7 und 9), einer von mittelschwerer (Fall 6), 3 von mässiger (Fall 2, 3 und 8) und einer von leichter (Fall 4). Die Dauer der Behandlung betrug 3 Tage bis 4 Wochen, im Durchschnitt 15 Tage. Wie schon bemerkt, ist der Fall 2 insofern nicht ganz rein, als das Kind einige Zeit auch Phosphorleberthran erhalten hat. Nichtsdestoweniger sind die in diesem Falle gefundenen anatomischen Besonderheiten, so weit Aehnliches in den andern Fällen sich wiederfindet und in nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen von Rachitis sonst nicht vorkommt, doch zu der Nebennierenbehandlung in Beziehung zu setzen, da ähnliche Einwirkungen vom Phosphorleberthran bisher nicht bekannt sind.

Die Hauptfrage ist nun natürlich, ob in den untersuchten Fällen anatomische Anzeichen von Heilung vorhanden sind und ob, wenn das der Fall ist, eine Abhängigkeit dieser Heilungsvorgänge von der Behandlung mit Nebennierensubstanz anzunehmen ist. Unter diesen Gesichtspunkten lassen sich die in den Fällen gefundenen Besonderheiten in 3 Gruppen theilen.

Die erste Gruppe umfasst solche Besonderheiten im Aufbau der Knochen, welche zwar mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit als Zeichen eines Heilungsvorganges angesehen werden können, die jedoch nicht die feinere Histologie des Knochengewebes selbst betreffen, sondern die Verhältnisse der endochondralen und periostalen, appositionellen und metaplastischen Ossification sowie der Kalkablagerung. Ich rechne hierzu die auffallend geringe Ausbreitung der lacunären Arrosion mit entsprechend geringer Zahl von Osteoklasten (Fall 1, 5, 6, 7, 9), die erhebliche Ausdehnung, welche die metaplastische Bildung von Knochengewebe aus faserigem Markgewebe erreicht hat (Fall 1, 5, 7, 9), und die, auch im einzelnen Falle nicht überall gleich starke, an manchen Stellen aber sehr erhebliche Sclerose der Knochen (Fall 1, 5, 6, 7). Diese Besonderheiten betreffen

bemerkenswerther Weise gerade die 4 Fälle von hochgradiger und den einen Fall von mittelschwerer Rachitis; immerhin schliessen auch die leichteren Fälle sich hier an, insofern als in keinem einzigen Falle etwas von Osteoporose gefunden worden ist, was bei fortlaufender Untersuchung von 9 Rachitisfällen doch sonst wohl kaum vorkommen dürfte.

Ich reihe hier an das Einbeziehen von periostalen Osteophyten in die Structur der Corticalis (Fall 7 und 9), den Befund von zellenreichem Markgewebe an Stelle von periostalem Bindegewebe (Fall 1, 7, 8 und 9), ferner die Anlage einer zweiten Linie provisorischer Knorpelverkalkung ziemlich nahe dem ruhenden Knorpel, mit Abtrennung eines fast normal aussehenden dem ruhenden Knorpel anliegenden Streifens der Knorpelwucherungsschicht von dem übrigen, gewissermassen demarkirten Theil derselben (Fall 1); ferner die Verminderung der Breiten-Ausdehnung der Wucherungsschicht durch eine unter dem Perichondrium gelegene spongiöse Schicht (Fall 2), das Vorkommen eines geradlinigen Verlaufs der Verknöcherungsgrenze mit annähernd normalen jüngsten Markräumen (Fall 6), ferner die Anklänge an die von der früher so genannten foetalen Rachitis her bekannten Bilder, die auf ein Aufhören der Knorpelwucherung schliessen lassen (Fall 7), ferner das Vorkommen auffallend reichlicher Verkalkung des Knochengewebes gerade in der Nähe der Verknöcherungsgrenze (Fall 1, 7 und 9) und die Einlagerung ganz besonders zarter Kalkkrümelchen in das sonst noch kalklose Gewebe (Fall 9).

Alle diese Befunde können sehr wohl im Sinne einer beginnenden Heilung der Rachitis gedeutet werden, und der Umstand, dass der eine oder andere dieser Zustände fast in jedem der Fälle vorkommt, legt auch einen causalen Zusammenhang mit der Nebennierenbehandlung entschieden nahe, doch kann man auf ähnliche Bilder wohl sicher auch in nicht specifisch behandelten Fällen stossen, und ich lege deswegen auf diese soeben noch einmal kurz zusammengefassten Befunde nur ein geringes Gewicht; wenn auch wenigstens so viel aus ihnen hervorgeht, dass auch die gröberen Verhältnisse der Knochenstructur in diesen Fällen derartige sind, dass sie einer günstigen Beeinflussung der Rachitis durch die angewendete Behandlung zum Mindesten nicht widersprechen.

Weit höhere Beweiskraft dafür, dass die Nebennierenbehandlung in den untersuchten Knochen ganz besondere Ver-

änderungen hervorgebracht hat, haben diejenigen eigenartigen Zustände, die ich als herdförmige parenchymatöse Veränderungen am Knochengewebe zusammenfassen möchte. Ich rechne hierher die parenchymatöse Ostitis (Fall 1, 5 und 6), die Knorpeleinschlüsse in die Balken der Corticalis (Fall 1), die schollige Veränderung des Knochengewebes (Fall 1 und 2), die zu der scholligen Veränderung in sehr naher Beziehung stehenden, schon früher von mir und Salge beschriebenen Kugeln (Fall 1, 2

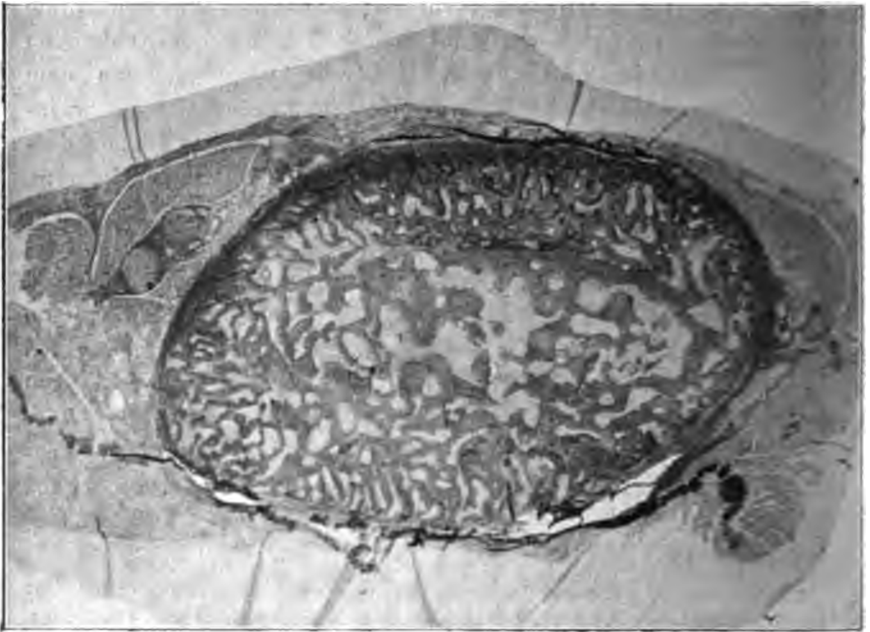


Fig. 1. Querschnitt durch die Diaphyse einer Rippe von Fall 1. Alcohol-Fixirung, Färbung mit Lithioncarmin.

und 3), die muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes (Fall 1, 4, 5, 6 und 7) und die markraumfüllende argentophile Substanz (Fall 1, 6 und 7), welche letztere immer in besonders sclerotischen Partien der Knochen gefunden worden ist. Gemeinsam ist allen diesen Veränderungen des Knochengewebes ausser dem herdförmigen Auftreten noch das eine, dass sie mindestens weit überwiegend in den centralen, verkalkten Bezirken der Knochenbalken liegen.

Diese zweite Gruppe umfasst lauter Zustände, die bei nicht behandelter Rachitis überhaupt nicht vorkommen; sie beweisen

deshalb mit voller Sicherheit, dass die Nebennierenbehandlung ganz besondere, sonst nicht vorkommende Veränderungen in diesen rachitischen Knochen hervorgebracht hat. Zwar sind diese Veränderungen nicht in allen Präparaten, nicht einmal in allen Fällen gefunden worden, doch ist da zu bedenken, dass diese Zustände eben fleckweise in den Knochen zerstreut sind, sodass sie, wenn nur von einigen Stellen der Knochen Präparate gemacht werden, leicht der Beobachtung entgehen können, ohne in

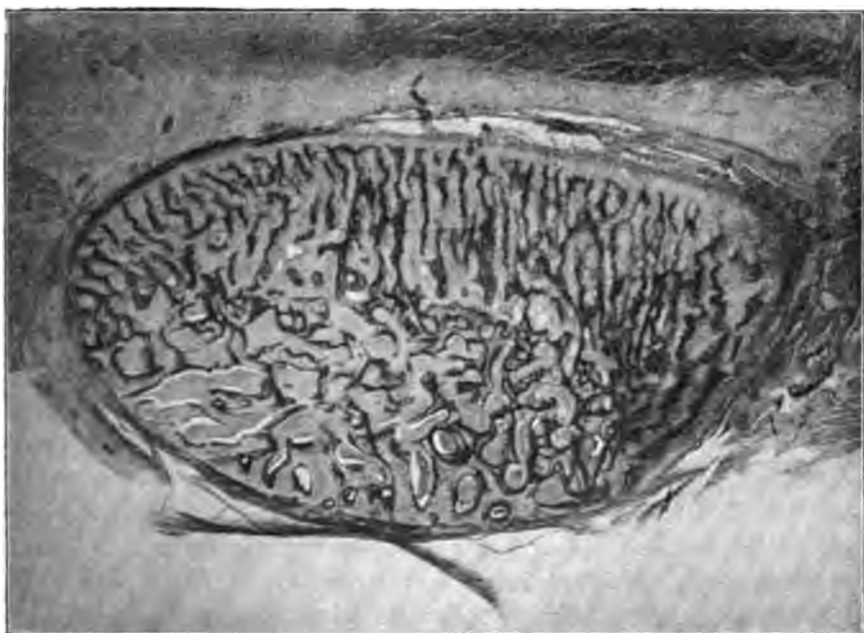


Fig. 2. Querschnitt durch die Diaphyse einer Rippe von Fall 1. Fixirung in Müller, Färbung mit Lithioncarmin. Das kalklose Gewebe wieder zum grossen Theil carminophil.

den betreffenden Fällen zu fehlen. Eine andere Frage ist freilich, ob diese herdförmigen parenchymatösen Veränderungen am Knochengewebe nur in rachitischen Knochen vorkommen, ob also aus ihrem Vorhandensein wirklich auf eine Beeinflussung der Rachitis durch die Nebennierenbehandlung geschlossen werden darf; es wäre ja möglich, dass diese Zustände auch an nicht rachitischen Knochen eintreten. Ich kann nicht umhin, diese Möglichkeit zuzugeben; wahrscheinlich ist sie mir jedoch aus dem Grunde nicht, weil ganz unverkennbar gerade die Fälle von

schwerer Rachitis diese parenchymatösen Veränderungen am Knochengewebe in grösster Ausdehnung zeigen.

An Bedeutung für die wissenschaftliche Begründung der Nebennierenbehandlung der Rachitis ist jedenfalls allem bisher Angeführten die eine Veränderung, auf die ich jetzt noch etwas genauer eingehen möchte, weit überlegen. Ich meine den Befund von argentophilem kalklosem Gewebe an all den Stellen, an denen sonst bei der Rachitis das pathologische osteoide Gewebe gefunden wird. Diese höchst bemerkenswerthe Veränderung findet sich in allen Fällen in jedem Präparat; sie betrifft ferner gerade dasjenige durchaus pathologische Gewebe, welches der Rachitis vor allem andern eigenthümlich ist; diese Veränderung kann also an normalen Knochen garnicht zu Stande kommen und beweist ganz sicher, dass die Nebennierenbehandlung wirklich gerade auf die Rachitis in ganz bestimmter Weise verändernd einwirkt.

Was hat nun der Befund von argentophilem kalklosem Gewebe an Stelle des osteoiden Gewebes zu bedeuten? Bekanntlich wachsen die Knochenbalken durch Apposition von den Rändern aus; das am Rande gelegene Gewebe geräth durch weitere peripherische Apposition tiefer in die Mitte des Knochenbalkens hinein und verliert normaler Weise gleichzeitig hiermit den osteoiden Character, den es bei seiner Entstehung hatte, und wandelt sich in fertiges argentophiles verkalktes Knochengewebe um. Wenn man in den Balken von der Peripherie nach dem Centrum zu vordringt, so trifft man also der Reihe nach auf verschiedene Entwickelungsstadien des Knochengewebes.

Bei der Rachitis bleibt das Gewebe in dem osteoiden Zustand; wir treffen deshalb auf abnorm dicke kalklose carminophile Schichten. In den Nebennierenfällen ist nun von den abnorm dicken osteoiden Schichten nur ein schmaler Saum an der Grenze gegen das umgebende Mark- und Periostgewebe übrig geblieben; zwischen diesem schmalen osteoiden Saum und dem verkalkten Centrum liegt eine mehr oder weniger dicke Schicht von argentophilem kalklosem Gewebe. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese besondere, bisher noch nicht beobachtete Art von Knochengewebe eine Entwickelungsstufe darstellt, über die hinweg das carminophile kalklose Gewebe sich in argentophiles verkalktes Gewebe umwandelt. Es ist ein Stadium der Entwickelung, auf welchem das Gewebe zwar noch nicht verkalkt ist, aber farben-analytisch bereits die Reactionen des verkalkten Gewebes giebt. Es ist also ein im Uebrigen

fertiges Knochengewebe, in das hinein die Ablagerung der Erdsalze jedoch noch nicht erfolgt ist; d. h. es ist noch nicht verkalkt, aber kalkaufnahmefähig.

Wenn ein rachitisches Kind Wochen oder Monate lang die nie fehlenden Erdsalze nicht hat ablagern können, weil sein osteoides Gewebe für sie nicht aufnahmefähig war, wenn dann plötzlich das ganze bis dahin osteoide Gewebe, das ja in schweren Fällen über die Hälfte des ganzen Knochengewebes ausmachen kann, kalkaufnahmefähig wird, so ist es klar, dass all dieses Gewebe nicht sofort wirklich verkalken kann, einfach weil keine ausreichende Menge von Erdsalzen zur Verfügung steht. Wie viel von dem in den Nebennierenfällen gefundenen thatsächlich verkalkten Gewebe erst während der Dauer der Nebennierenbehandlung verkalkt ist, lässt sich ja garnicht sagen; in allen Fällen ist aber mehr oder weniger viel noch kalkloses, wenn auch bereits kalkaufnahmefähiges, d. h. argentophiles Gewebe übrig geblieben. Nebenbei bemerkt eröffnet diese Betrachtung einen neuen Ausblick für die Anwendung von Kalkpräparaten zur Unterstützung einer specifischen Behandlung der Rachitis.

Die Imprägnation des Knochengewebes mit Erdsalzen hat eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Färbung desselben Gewebes mit Silber oder auch mit irgend einer Farbe. In beiden Fällen handelt es sich um eine molekuläre Durchdringung des Gewebes mit dem imprägnirenden Stoffe, um eine starre Lösung. Dabei geht in allen nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen Verkalkung und Argentophilie durchaus parallel; die Argentophilie des Knochengewebes kann deshalb geradezu als Maass seiner Kalkaufnahmefähigkeit betrachtet werden. Dabei kann man immer beobachten, dass diejenigen Stellen, welche offenbar erst in der letzten Zeit verkalkt sind, z. B. in nicht behandelten Fällen die kalkhaltigen Einsprengungen in die periostalen Osteophyten, sich stärker mit Silber färben als das schon seit längerer Zeit verkalkte Gewebe. In den Nebennierenfällen hat sich das argentophile kalklose Gewebe nun ebenfalls sehr vielfach stärker gefärbt als die schon seit längerer Zeit verkalkten Partien; diese Beobachtung passt vortrefflich zu der Anschauung, dass dieses kalklose Gewebe seine Argentophilie, d. h. seine Kalkaufnahmefähigkeit erst in letzter Zeit, also eben während der Behandlung erlangt hat. Vollkommen in Uebereinstimmung hiermit steht es, dass gerade in den beiden Fällen, in welchen die Behandlung einige Zeit (8 Tage und 3 Wochen)

vor dem Tode abgeschlossen wurde (Fall 2 und 9), diese besonders starke Argentophilie der peripherischen Schichten fast überall vermisst wird; auch ist es bemerkenswerth, dass die allerstärkste Silberfärbung der peripherischen Schichten gerade in dem Falle gefunden worden ist, in welchem die grösste Dosis Nebennierensubstanz pro die verabreicht worden war (Fall 5). Umgekehrt ist in dem Fall von nur dreitägiger Behandlung, in welchem also nur eine relativ geringe Einwirkung der Nebennierenfütterung überhaupt erwartet werden konnte, thatsächlich nur ein Theil der peripherischen Schichten wirklich argentophil, während ein anderer Theil zwischen Carminophilie und Argentophilie in der Mitte steht, insofern als dieses Gewebe sich zwar garnicht mit Carmin, aber auch nicht oder kaum mit Silber gefärbt hat (Udeterophilie). Ein solcher Befund gerade in dem Falle von nur ganz kurzer Dauer der Nebennierenbehandlung demonstrirt ausserordentlich anschaulich den causalen Zusammenhang zwischen der Behandlung und der Ueberführung des kalklosen Knochengewebes in den Zustand der Kalkaufnahmefähigkeit.

Ueber den Modus dieser Umwandlung lässt sich vielleicht auf Grund der Erfahrungen über das Verhalten der in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Präparate noch eine etwas klarere Anschauung gewinnen. Es hat sich gezeigt, dass der Aufenthalt in der Müller'schen Flüssigkeit die Argentophilie des kalklosen Gewebes schädigt, und zwar umsomehr, je länger die Objecte der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit ausgesetzt gewesen sind (Fall 7) und eine je stärkere Lösung verwandt worden ist (in Fall 1 eine 5 procentige Lösung von Kaliumbichromat). Nach intensiverer Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit finden sich dann nur noch einzelne Stellen, an denen das kalklose Gewebe, das vorher unzweifelhaft argentophil gewesen ist, noch ausgesprochen argentophil ist, während es im übrigen udeterophil oder sogar wieder carminophil geworden ist. Am längsten leistet die Argentophilie der Müller'schen Flüssigkeit an solchen Orten Widerstand, an denen sich viel verkalktes Knochengewebe findet, sodass es ganz den Anschein hat, dass die eingelagerten Erdsalze das benachbarte argentophile kalklose Gewebe vor der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit schützen. Nun werden durch die Müller'sche Flüssigkeit bekanntlich auch die Erdsalze mit der Zeit dem Knochen entzogen.

Wenn man alle diese Umstände zusammennimmt, so wird

es recht wahrscheinlich, dass die Argentophilie des kalklosen Gewebes durch die saure Eigenschaft der Müller'schen Flüssigkeit geschädigt wird, und dass die in das Knochengewebe eingelagerten Erdsalze dadurch, dass sie die Säure binden, das benachbarte argentophile kalklose Gewebe vor der Einwirkung der Müller-schen Flüssigkeit wenigstens auf eine gewisse Zeit schützen. Man würde demnach vermuthen dürfen, dass die Argentophilie des Knochengewebes auf der Anwesenheit eines vor vollständiger Fixirung der Gewebe durch Säure leicht ausziehbaren Stoffes, ich möchte sagen einer alkalischen Beize beruht, welche ebenso wie die Färbbarkeit mit Silber auch die Kalkaufnahmefähigkeit bedingt, und welche bei der Rachitis fehlt, durch die Nebennierenbehandlung dagegen zugeführt wird.

Dies ist die Anschauung, welche mir den vorliegenden Erfahrungen am besten gerecht zu werden scheint.

Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass durch diese anatomischen Untersuchungen die Nebennierenbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung erhalten hat. Was dagegen den Werth dieser Behandlung für die Praxis anbelangt, so muss ich freilich zugeben, dass die von mir veröffentlichten Beobachtungen vielleicht doch noch nicht zahlreich genug sind, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Wenigstens dürfte aus den Beobachtungen, die vor Kurzem in diesem Jahrbuch von Neter mitgetheilt worden sind, soviel hervorgehen, dass die durch die Nebennierenbehandlung hervorgebrachten und nur im Sinne einer heilenden Beeinflussung zu deutenden Veränderungen in den rachitischen Knochen, an deren regelmässigem Eintreten nach dem von mir vorgebrachten histologischen Beweismaterial nicht gezweifelt werden kann, deren Nachweis sich indessen der Untersuchung am lebenden Kinde entzieht, nicht immer mit einer so merklichen Besserung der klinischen Symptome der Krankheit einherzugehen brauchen, wie das bei meinen Beobachtungen allerdings der Fall gewesen ist. Umgekehrt kann vielleicht eine Behandlung, welche auf die anatomischen Veränderungen der rachitischen Knochen keinen wesentlichen Einfluss hat, dennoch in der Praxis von Nutzen sein. Das letztere Verhältniss liegt möglicherweise bei der Phosphor-Behandlung der Rachitis vor; wenigstens ist bis jetzt kein Beweis dafür erbracht worden, dass dieselbe ähnlich wie die Nebennierenbehandlung im Sinne einer anatomischen Heilung auf die rachitische Knochenveränderung einwirkt.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. Von Prof. Dr. Groenouw in Breslau. Archiv für Ophthalmologie 1901. LII. Bd., Heft 1.

Verf. untersuchte 100 Fälle von Augenentzündung neugeborener Kinder, nicht nur ausgesprochene Blennorrhoeen, sondern auch einfache Bindehautkatarrhe bakteriologisch. Von allen Fällen wurden Deckglaspräparate und Kulturen auf Rinderblutserum, öfters auch noch auf anderen Nährböden angelegt. Als Erreger der Bindehautentzündung konnten von den gefundenen Mikroorganismen mit Sicherheit angesprochen werden: Gonokokken (41 Fälle), Pneumokokken (5 Fälle), Streptokokken (2 Fälle), wahrscheinlich auch Bacterium coli (7 Fälle) und gelbe Staphylokokken (1 Fall). Den übrigen gefundenen Bakterien kommt eine pathogene Bedeutung nicht zu, es sind dies Micrococcus albus non liquefaciens, Sarcine, Xerosebacillen und einige andere. Die weissen Staphylokokken fanden sich zwar sehr häufig in grosser Menge, sind aber wahrscheinlich nicht als Erreger eines Bindehautkatarrhes zu betrachten. Zum Nachweis der Gonokokken genügt die Untersuchung im Deckglaspräparate, die Anlage von Kulturen auf Menschenserumagar ergiebt keine sicheren Resultate. Es ist durchaus erforderlich, neben der gewöhnlich üblichen Färbung mit Methylenblau noch ein zweites Präparat nach Gram zu färben. Findet man Doppelkokken von der bekannten Kaffeebohnenform in, resp. auf den Zellen gelagert, welche sich nach Gram entfärben, also bei Anwendung von Saffranin als Kontrastfarbe rot, nicht schwarzblau erscheinen, so handelt es sich unzweifelhaft um Gonokokken, da Verf. ausser den Gonokokken keine anderen Kokken fand, welche sich nach Gram entfärbten. Aus dem klinischen Bilde allein lässt sich das Vorhandensein von Gonokokken nicht mit Sicherheit erkennen. Die Gonokokkenblennorrhoe — oder wie die von Saemisch eingeführte, sehr zweckmässige Bezeichnung lautet: Gonoblennorrhoe — verläuft zwar meist unter dem Bilde einer typischen schweren Blennorrhoe mit starker Eitersekretion, es kommen aber auch Fälle vor, welche nur als leichte Blennorrhoeen oder selbst als einfacher Bindehautkatarrh imponieren. Bei Beobachtung des weiteren Verlaufes stellt sich freilich ein Unterschied heraus, insofern die Gonoblennorrhoeen bis zur Heilung 5—11, durchschnittlich 7 Wochen

branchen und gelegentlich, trotz sorgfältigster Behandlung zur Entstehung von Hornhautgeschwüren und somit zu schweren Schädigungen des Sehvermögens Anlass geben. Die gonokokkenfreien Fälle dagegen, selbst wenn sie anfangs klinisch durchaus das Bild einer schweren Blennorrhoe darboten, heilten erheblich rascher ab als die Gonoblennorrhoeen und waren unter den vom Verf. beobachteten Fällen nie mit Hornhautgeschwüren kompliziert. Bei der Behandlung der Gonoblennorrhoeen ist es wichtig, die Anwendung der Höllensteinlösung nicht zu zeitig auszusetzen, da auch nach dem Aufhören der Eiterabsonderung noch tage- und wochenlang Gonokokken im Bindehautsacke vorhanden sein und Gelegenheit zum erneuten Aufflackern der Entzündung geben können. Die Pneumokokken erzeugen meist das Bild eines Bindehautkatarrhes, Bacterium coli das eines Katarrhes oder einer leichten Blennorrhoe. In etwa ein Drittel aller Fälle fanden sich trotz Anwendung der verschiedensten Untersuchungsmethoden und Nährböden keine Mikroorganismen, welche als Erreger der Conjunctivitis angesprochen werden konnten. Fluor albus bestand nur bei einem Teil der Mütter, auch solcher, deren Kinder an Gonoblennorrhoe erkrankten.

Autoreferat.

Ueber die neue Dienstanweisung der bairischen Hebammen hinsichtlich der Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen. Von Neuburger. Münchner mediz. Wochenschr. 1900. No. 37.

Die aus der preussischen Hebammenordnung in die neue bairische übernommenen Vorschriften über vorbeugende Massregeln gegen die Blennorrhoe erscheinen N. als ein erfreulicher Fortschritt, doch geben sie ihm auch zu einigen Bedenken Anlass. Einmal glaubt er, dass das Abwischen der Lidspalte und ihrer Umgebung gleich nach dem Durchschneiden sich nicht immer wird durchführen lassen, weil die Hebamme in diesem Moment ihr Augenmerk auf ganz andere Dinge richten muss; dann aber hält er für besonders wichtig, die Art und Weise des Abwischens der Hebamme genau beizubringen, damit durch diese Procedur Infectionsstoff nicht gerade in das Auge hineingebracht werde. Noch wichtiger sei eine eingehende Instruktion, wie bei der Höllensteineinträufelung zu verfahren sei, und da hätte es sich empfohlen, Credé's Originalvorschrift den Hebammen in die Hand zu geben. Zur Verhütung der Spätinfektion wären noch besondere Vorschriften über Reinlichkeit beim Baden u. s. w. nötig, ganz abgesehen von der Belehrung des Publikums über die Gefahren der Blennorrhoe durch die Aerzte und die Presse. Hebammen und Wärterinnen sollten unter Strafandrohung verpflichtet werden, jeden Fall von Blennorrhoe an einen Arzt zu verweisen, eine Meldepflicht biete weniger Aussicht auf Erfolg. Wünschenswert sei eine nur über ein Jahr sich erstreckende, in grösseren Zwischenräumen anzustellende Statistik.

Hamburger-Breslau.

Ein Fall von gonorrhoischen Gelenk- und Hautmetastasen im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum. Von Paulsen. Münchn. medizin. Wochenschrift. 1900. No. 35.

Die genannten Symptome werden an einem Knaben beobachtet, dessen Blennorrhoe 48 Stunden post partum in ärztliche Behandlung kommt. Ein durch Punktion festgestellter seröser Erguss ins linke Kniegelenk eröffnet die Reihe, ihm folgt eine Anschwellung des rechten Kniees und Schwellungen

am rechten Zeigefinger. Später treten Papeln und Bläschen an beiden Beinen und im Gesicht auf. Vier Wochen nach der Geburt wird das linke Kniegelenk durch inneren Bogenschnitt geöffnet, schleimiger Eiter quillt vor, die Gelenkkapsel ist in ganzer Ausdehnung verdickt, die Synovialmembran wuchert überall wulstig pannös auf den Gelenkknorpel über. Starke Blutung. Ausspülung mit Lysol und Kochsalz. Drainage. Naht. Comprimierender Verband. Der weitere Verlauf der Knieaffektion ist so günstig, dass nach 5 Monaten Wachstum und Entwicklung des Beines, sowie die Funktion des Kniegelenks als völlig normal bezeichnet werden können. Während des ganzen Krankheitsverlaufs Allgemeinbefinden im ganzen gut. Fieber nur in den letzten Tagen vor der Operation. P. erblickt die Ursache hierfür darin, dass eine reine GC-Infektion ohne andere Kokken vorgelegen. In dem serösen Erguss und in den Bläschen waren nur GC, im Exanthem des Gesichts waren keine Kokken zu finden. Die Exantheme entstanden in der Umgebung der Hauptmetastasen und zwar erst nach längerem Bestehen derselben. Die GC sind also zunächst in das intermuskuläre und subcutane Bindegewebe eingewandert, daher erst ödematöse Schwellung, darauf gelangten sie an die Oberfläche und erzeugten die Exantheme. Auch flüchtige Gelenkschwellungen, bei denen keine GC nachzuweisen, wären demnach nicht durch gelöste cirkulierende Giftstoffe verursacht, ebensowenig dürften gonorrhoische Exantheme reflektorische Erkrankungen darstellen.

Hamburger-Breslau.

Infiltration sanguine de la cornée. Par L. Thilliez. Journal des sciences médicales de Lille. 1900. No. 27.

Von dieser ziemlich seltenen Erkrankung berichtet Verf. folgenden Fall: Bei einem 5jährigen Knaben trat nach einem Fall auf das Auge Rötung. Schmerzhaftigkeit und Thränen desselben auf, zugleich war das Sehen fast vollkommen aufgehoben; Erscheinungen, die sich in 14 Tagen allmählich verloren. Ohne ersichtlichen Grund trat dann unter lebhafter Injektion desselben Auges fast völlige Erblindung ein. Bei der ersten Untersuchung ergab sich ein grosser Bluterguss in der vorderen Augenkammer, nach dessen Resorption starke Veränderungen der Hornhaut erkannt wurden. Dieselbe war gerötet und undurchsichtig bis auf einen schmalen Randstreifen, durch den man die normale Iris erkennen konnte. Die Hornhautoberfläche spiegelnd. Lichtschein vorhanden. Nach einem Monat stellten sich die Erscheinungen einer akuten Iridocyklitis ein, die jedoch unter geeigneter Behandlung zurückgingen. Dagegen blieb eine sich gleichzeitig ausbildende Sklerosierung und gleichmässige milchige Trübung der Cornea dauernd bestehen. Nur der schon erwähnte Randstreifen blieb klar. Der Lichtschein ist vollkommen erloschen.

Die blutige Infiltration der Hornhaut entsteht entweder nach Traumen, chirurgischen Eingriffen, oder durch spontane Blutungen in die vordere Kammer, in die Cornea, bei Glaukomanfällen etc. Die Hämorrhagie kann sofort nach dem Trauma eintreten, doch können auch selbst 14 Tage dazwischen vergehen. Die Aufhellung der Cornea geht sehr langsam von Statten, da das unlösliche Hämatoidin durch Leucocyten aus dem Gewebe herausgebracht werden muss. Oft bleiben Reste der Blutung dauernd zurück, wie in dem vorliegenden Falle. Die Prognose hängt von den übrigen Ver-

letzungen des Bulbus und besonders der Cornea ab. Fehlen solche, so kann gutes Sehvermögen wieder erreicht werden. Die Pathogenese der Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt. Die Behandlung vermag wenig. Man kann die Resorption durch feuchte Wärme befördern. Moltrecht.

Ueber die Behandlung der Keratomalacie im Säuglingsalter. Von Dr. Baer. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrgang 1901. Aprilheft.

Der Verfasser berichtet über vier nicht ausgesuchte, sondern nach einander beobachtete Fälle von Keratomalacie, jener eigentümlichen Verschwärung der Hornhaut, die man als eine Art von Nekrose in Folge mangelhafter Ernährung des Gewebes auffassen kann. Sie tritt auf bei äusserster Erschöpfung des Organismus, bei Kindern im Säuglingsalter nach andauerndem Magen- und Darmkatarrh, Soor und dergl. Mit der rapiden Schmelzung des Hornhautgewebes geht einher eine Vertrocknung des Hornhaut- und Augapfelbindehautepithels, und es bilden sich darauf glänzende Schüppchen, ein Vorgang, den man als Xerose bezeichnet. Neisser und Kuschbert haben dabei den Xerose-Bacillus gefunden, doch ist dieser jedenfalls nicht die Ursache, sondern nur eine Begleiterscheinung der Krankheit.

Von allen massgebenden Praktikern wurde die Prognose des Prozesses als pessima bezeichnet, nicht nur bezüglich der befallenen Augen, sondern auch des Lebens. Namentlich sollen alle Kinder, die im Säuglingsalter davon befallen wurden, gestorben sein, während ältere Kinder hin und wieder erhalten blieben.

Die vier Fälle nun, die der Verf. behandelt hat, sämtlich Kinder im ersten Lebensjahr betreffend, gingen alle in Genesung über; was an den Augen bis zum Moment der einsetzenden Therapie noch nicht zerstört war, blieb erhalten; bei keinem der Kinder trat Blindheit ein. — Ein Kind war darunter, das bei der Geburt $6^1/_2$ Pfund, nach 8 Wochen 10 Pfund und nach 4 Monaten bei der ersten Konsultation 2 Pfund (!) wog; ein Skelett, mit Haut überzogen; am Rücken ausgedehnter Decubitus, Puls kaum zu fühlen — eine Vita minima.

Das einzige Mittel, das in allen Fällen angeordnet wurde und dem der Umschwung zum Besseren zugerechnet werden kann, bestand in Kalkwasser, je ein Theelöffel einer Portion Kuhmilch hinzugefügt. Alle Kinder waren bis dahin unter ärztlicher Aufsicht mit modernen künstlichen Kindernährmitteln, besonders Hafermehl, gepäppelt worden. Das Kalkwasser bezeichnet Verf. als ein der früheren Generation bekanntes Mittel, das sowohl die Kuhmilch in feineren Flocken gerinnen lässt und dadurch verdaulicher macht, als auch eine styptische, säuretilgende und antiseptische Wirkung im Darmkanal entfaltet. Der Verf. giebt zu, dass eine Reihe von vier Erfolgen bei einer Krankheit, die bis dahin für tödlich gehalten wurde, nicht über jeden Zweifel beweiskräftig ist, aber er hält sie doch für genügend, um zu weiteren Versuchen mit dem so einfachen und billigen Mittel zu ermuntern. Autoreferat.

Ueber die durch Krämpfe im Kinderauge bewirkten Veränderungen. Von Prof. W. Schoen. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie u. s. w. Bd. XXVIII, 2.

Als Folge im Kindesalter überstandener Krämpfe wird der Schichtstaar angesehen: der Zusammenhang des letzteren mit beobachteter gleich-

zeitiger Rhachitis ist naheliegend. Das Zustandekommen des Schichtstaars vermittelt ein Krampf der Ciliarmuskulatur, eine spastische Spannung an Stelle der accommodativen beim Altersstaar, wobei angesichts der noch unterhaltenen Bildung neuer Linsenschichten das Schichtbild entsteht. Aus der Lagerung des Schichtstaars kann man unmittelbar auf den Zeitpunkt stattgehabter Krampfanfälle schliessen. Mit Schichtstaar und Krämpfen bei Rhachitis gepaart kommen aber auch Netzhautveränderungen vor — Nachtblindheit, Retinitis pigmentosa, namentlich am Netzhautsaum: ferner konnte Sch. einige Entwicklungshemmungen feststellen.

Spiegelberg.

Remarks on the diagnosis and prognosis in 100 cases of double optic neuritis with headache. Von R. T. Williamson u. Edward Roberts. The Lancet. No. 4002.

Die Verfasser haben im kgl. Krankenhaus zu Manchester im Laufe der Jahre 100 Fälle von doppelseitiger Neuritis optica mit Kopfschmerzen beobachtet und besprechen an der Hand dieser Fälle den diagnostischen Wert dieses Symptomencomplexes. Sie teilen ihre Fälle in 10 Gruppen: Zur ersten gehören diejenigen, bei denen man auf Grund dieser Symptome die Diagnose auf Hirntumor stellte, und bei denen die Obduction die Diagnose bestätigte (27 Fälle). Zur zweiten Gruppe gehören 27 Fälle, bei denen der Tod unter Erscheinungen eintrat, wie man sie bei Hirntumoren zu beobachten pflegt, ohne dass eine Obduktion vorgenommen werden konnte. In die dritte Gruppe rangieren die Verfasser drei Fälle, bei denen die Obduktion statt des diagnosticierten Hirntumors eine seröse Meningitis der Ventrikel ergab. Hierauf kommen drei Fälle, bei denen sich bei der Sektion ein Hirnabscess fand; sodann zwei, bei denen eine tuberculöse Meningitis diese Erscheinungen hervorgerufen hatte; endlich drei Patienten, die gleichfalls Symptome, welche auf einen Tumor hinwiesen, zeigten, die sich aber auf eine chronische Nephritis zurückführen liessen. Zur siebenten Gruppe gehören eine Anzahl von Fällen, in denen bei chronischen Vergiftungen und Veränderungen des Blutes diese beiden Symptome gefunden wurden (chron. Bleivergiftung, ulceröse Endocarditis, Purpura haemorrhagica, Henoch'sche Purpura und ein Fall von Chlorose, der in völlige Heilung überging). Zur nächsten Gruppe rechnen sechs Fälle, bei denen die Erscheinungen auf syphilitischer Basis beruhten; von diesen heilten zwei unter Erblindung, vier unter Verminderung der Sehschärfe. Zur vorletzten Gruppe gehören zwei Patienten, bei denen man noch zu keiner Diagnose gekommen ist, und bei denen die Erkrankung seit 6 resp. 2¼ Jahren besteht. Am Schluss besprechen die Verf. ausführlicher die letzte Gruppe (19 Pat.); in diesen Fällen konnte kein ätiologisches Moment gefunden werden; von diesen heilten acht unter Erblindung, drei mit geschwächter und acht mit guter Sehschärfe.

Im Anschluss machen die Verf. darauf aufmerksam, worauf übrigens schon Andere hingewiesen haben, dass dieser Symptomenkomplex durchaus kein sicheres diagnostisches Moment, z. B. für einen Hirntumor darstellt, sondern dass man in jedem Fall eine ganz genaue Untersuchung aller Organe vornehmen soll, um vielleicht einen ätiologischen Anhalt zu gewinnen.

Lissauer.

Ueber einen Fall von vorübergehender Erblindung nach Meningitis bei einem 5jährigen Kinde. Von R. Laas. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 39. Februar 1901.

In Laas's Fall handelt es sich um eine bei einem 5jährigen Mädchen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica aufgetretene Erblindung, die zu den seltenen Fällen gehört, bei denen andauernd normale Pupillenlichtreaktion, andauernd normaler Augenhintergrundbefund und das Hervortreten der Gesichtsfeldstörungen mit Bestimmtheit auf eine centrale Ursache der Erkrankung hinweisen. Bei dem Kinde, das bei der Aufnahme in die Klinik nur hell und dunkel unterscheidet, stellt sich in wenigen Tagen das centrale Sehen wieder völlig her, während weiterhin hauptsächlich eine Unorientiertheit im Raume zu Tage tritt, die auf concentrische Gesichtsfeldeinengung zurückgeführt werden muss. Erst im Verlaufe mehrerer Wochen verliert sich allmählich auch diese Störung, und das Sehvermögen des Kindes wird schliesslich wieder völlig normal.

Der Fall bietet dem Verfasser Gelegenheit, auf die Analogie in Art und Verlauf der Sehstörung mit jenen Fällen von Erblindung nach langdauerndem Lidverschluss hinzuweisen, über die v. Gräfe, Leber, Uhthoff, Axenfeld, Silex und andere zum Teil sehr eingehend berichtet haben. In seinem Fall weist die vorangegangene organische Erkrankung der Hirnhäute auf funktionelle Störung der Hirnsehcentren hin. Dies giebt der Ansicht der Autoren eine neue Stütze, welche auch in den Fällen von Erblindung nach langdauerndem Lidverschluss die Ursache in einer Funktionsstörung der Hirnsehcentren gesucht haben. Autoreferat.

Eine Mahnung zur frühen Erkenntnis des Schielens bei Kindern durch den Hausarzt und seine frühzeitige Behandlung. Von C. A. Veasey. Medical News 22. 1900.

Das „Sichauswachsenlassen“, langes Zuwarten beim Schielen hält Verf. für verwerflich und mahnt zur Inangriffnahme einer Behandlung schon in frühen Jahren. Zunächst gilt es, festzustellen, ob eine Refraktionsanomalie Ursache des Strabismus ist oder nicht. Die jüngsten Kinder, denen Brillengläser verordnet wurden, waren 3—4 Jahre; darunter ist die Atropinbehandlung heranzuziehen. Wenn das Schielen unter Behandlung von einigen Wochen nicht nachlässt, ist eine Art von Augenmuskelgymnastik zu versuchen, wozu Verf. einen stereoskopischen Apparat angiebt. Erst bei ganz hartnäckigen Fällen tritt dann die Operation in ihre Rechte; frühzeitig, jedoch nicht vor dem sechsten Jahre. Spiegelberg.

Zur Prophylaxe der Masernotitis. Von Dr. Siegfried Weiss. Wiener med. Wochenschrift 1900, No. 52.

Verf. berichtet über einen prophylactisch-therapeutischen Versuch zur Verhütung der Otitis bei Masern. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Erkrankungen des Mittelohres günstig beeinflusst werden durch Wegsamhaltung der Nase für Sekretabfluss und Atmung, ist die Behandlung der Nase bei chronischen Mittelohrerkrankungen schon lange in Uebung. Neu ist die Behandlung der Nase bei acuten Mittelohrerkrankungen und im besonderen als prophylactische Masseregel, die gerade bei Masern mit Rücksicht auf die intensiven katarrhalischen Erscheinungen des oberen Respirationstraktes Erfolg zu versprechen schien.

Die Behandlung besteht in einer Bestreichung des gesamten Naseninneren mit einer $^1/_2$ proc. Lapislösung einfach in der Weise, dass dem horizontal liegenden Kinde auf einem Wattebäuschchen wenige Tropfen der Lapislösung in die Nase gebracht werden. Mit dieser Methode gelang es im Verlaufe einer Masernepidemie von 112 Fällen die frühere Häufigkeit der Ohrkomplikationen (27,7 pCt.) auf 6,6 pCt. herabzubringen.

Neurath.

Die Chirurgie der Warzenfortsatzerkrankungen und ihrer sekundären Complicationen. Von W. Caro. Archiv für Kinderheilkunde. Band. 30.

Die „sekundären Komplikationen" sind ein Pleonasmus. Verf. berichtet über 141 von Prof. Gluck im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin ausgeführte Warzenfortsatzoperationen, die eine Mortalität von 17,7 pCt. ergaben; von den 25 Todesfällen erfolgten jedoch 9, = 6,4 pCt. der Operierten, durch Tuberkulose. Von 52 Fällen aus der Privatpraxis Gluck's starben 6 = 11,5 pCt. Es handelte sich zum Teil um schwere Komplikationen mit Meningitis, Hirnabscess, Sinusthrombose, Pyämie und Sepsis. Einige besonders markante Fälle werden ausführlicher mitgeteilt.

Spanier.

Des indications de l'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne dans les suppurations chroniques. Von Baratoux. Le Progrès Médical. No. 46. 18. Nov. 1899. p. 399.

Als erste fast einmütig anerkannte Indikation hebt Verf. die Fälle von Komplikationen einer Mittelohreiterung, Eiterretention oder Weiterausbreitung auf die Umgebung hervor. Bei der schwersten Komplikation, der Meningitis, genügt im Beginn schon die Freilegung der Dura mater ohne Eröffnung derselben, event. bei Fortbestehen der Erscheinungen ein zweiter Eingriff nach 24 Stunden. Schwieriger ist die Entscheidung bei nur leichten, häufig wiederkehrenden cerebralen Symptomen, die auf eine langsame Eiterresorption zu beziehen sind. Nach Mac Ewen ist vor allem der Zusammenhang evident bei recidivierenden Lungenerscheinungen, gleichzeitig mit einer Zunahme der Otorrhoe, wo dann auch im Auswurf und Ohreiter die gleichen Mikroorganismen zu finden sind. Verf. giebt hierfür ein Beispiel in einem 7jährigen Knaben, der seit 5 Jahren an einer Otorrhoe, seit mehreren Jahren an recidivierenden Bronchopneumonien gelitten, und rät in solchen Fällen dringend zur Eröffnung und Entfernung der cariösen Stelle im Os temporale.

Bezüglich der noch diskutierten Indikationsstellung zur Operation zwecks Radikalheilung bei chronischer Mittelohreiterung erkennt Verf. die Berechtigung an bei komplicierten Fällen (Fistelbildung, Facialislähmung, Zerfall der Decke des Gehörgangs, Polypen, Cholesteatom, lokaler Tuberkulose), rät aber, bei unkomplicierten Fällen zunächst eine konservative Behandlungsmethode zu versuchen.

Förster-Dresden.

Zur Casuistik der Fremdkörper in der Nase. Von Breitung. Münchner med. Wochenschr. 1900. No. 47.

Ein 3jähriger Knabe, der sich einen Hornknopf in die rechte Nase gesteckt hat, wird nach vergeblichen Extraktionsversuchen eines Arztes am nächsten Tage B. zugeführt. B. gelangt mit der Sonde bis an die hintere Rachenwand, ohne einen Fremdkörper zu fühlen. Erst nach Anwendung des

„umgekehrten Politzer“ (Seifert) gelingt es, den nach oben entwichenen, sagittal eingestellten Knopf als weisse Linie zu Gesicht zu bekommen; die Extraktion gelingt erst nach einigen weiteren forcierten Lufteinblasungen, die den Knopf nach vorn bringen. Aerzte, welche nicht über die nötige rhinologische Technik verfügen, sollen nach B. derartige Extraktionsversuche lieber unterlassen. Hamburger-Breslau.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Von E. Neisser und Kahnert. Deutsch. med. Wochenschr. No. 33. 1900.

Die beschriebenen 5 Fälle bei jungen Mädchen zwischen 16 und 21 Jahren stellten dar überaus chronische, in einigen Fällen anscheinend an eine akute Erkrankung, einmal im Anschluss an Diphtherie entstandene Affektionen mit regelmässigen sommerlichen Remissionen. Merkmale: Atrophie der Schleimhaut, Follikelschwellung, Produktion reichlichen zähen Schleimes mit Neigung zur Eintrocknung und Krustenbildung, Trockenheit im Hals bis zur Schmerzhaftigkeit, und Heiserkeit. Ort: Schleimhaut besonders des Nasenrachenraumes, des Pharynx bis zum Kehlkopf, zum Teil noch tiefer in die Trachea hinein. Die Nase ist nur in den oberen Partien und in geringem Masse in einigen Fällen beteiligt. Die Differentialdiagnose schaltet Rhinosklerom und Stoerck'sche Blennorrhoe aus, dagegen besteht ausgesprochene Aehnlichkeit mit gewissen Fällen chronischer Rhinitis atrophicans und Pharyngitis sicca, die gewöhnlich zur Ozaena gerechnet werden. Das Interessante der Fälle liegt darin, dass über Jahr und Tag auf den Schleimhäuten unzweifelhaft echte Diphtheriebacillen fast in Reinkultur gefunden wurden. Daneben hoher Antitoxingehalt des Blutes. Verff. neigen dahin, die Fälle als durch den Diphtheriebacillus bedingt anzusehen.

Finkelstein.

Laryngoskopie im Kindesalter. Von A. Kirstein. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41.

Gewöhnliche Spiegeluntersuchung stösst im frühen Kindesalter, abgesehen von den „psychologischen“ Schwierigkeiten, auf eine Reihe anatomischer — Enge, Tonsillarhypertrophie, Kehldeckelform u. a., — die „Autoskopie“ indessen findet gerade im Kindesalter besonders günstige Verhältnisse: bei jedem Kinde ist der ganze Kehlkopf autoskopierbar; vom Willen des Kindes ist der Untersucher fast unabhängig. In anatomischer Hinsicht ist der Kehlkopf viel weiter nach vorn sichtbar, der Druck auf den Schildknorpel, der die vorderen Teile zur Ansicht bringt, ist wegen dessen Weichheit ungefährlicher als beim Erwachsenen; derselbe Gegensatz ergiebt sich in der Erleichterung durch Spatelanwendung, die dem Kindesalter eigens zukommt. Spiegelberg.

Narbige Obliteration des Kehlkopfes nach Intubation bei einem 3jährigen Kind. Operation. Heilung. Von E. Herczel. (Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901. 2.

Der in der Gesellschaft der Budapester Spitalärzte demonstrierte Fall betrifft ein Mädchen, das wegen Diphtherie 72 Tage, respektive 1115 Stunden

hindurch intubiert wurde, was einen Decubitus herbeiführte. Nach der Tracheotomie gelang es trotz langwieriger und schmerzhafter Versuche nicht, in die Tiefe des Kehlkopfes zu dringen. Bei der darauf unternommenen Laryngofissur fand sich in der Höhe des Ringknorpels eine Stenose; an der Stelle des Ueberganges in die Luftröhre war der Kehlkopf in einer Länge von 1 cm vollständig verschlossen. Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes war an der Stelle der Stenose infolge der vorangegangenen Ulceration grösstenteils verschwunden, durch starres Narbengewebe ersetzt. Entfernung des Narbengewebes, Deckung der Wundfläche mittelst von der Schenkelhaut entnommener Thiersch'scher Lappen. Nach 4 Wochen musste die Operation wiederholt werden, da der Lappen nicht haftete und der Kehlkopf sich neuerdings obliterierte. Diesmal haftete der Lappen: 24 Tage post operationem war die Kehlkopfwunde verheilt, Patient konnte zwar ohne Kanüle nicht sprechen, doch liess sich ein dem Alter des Kindes entsprechender Tubus einführen. Nach weiteren 2 Wochen Entfernung der Kanüle. Das Kind musste noch 4 Monate lang regelmässig intubiert werden. Allabendlich trat starke Dyspnoe auf und musste der Tubus eingeführt und des Morgens entfernt werden. Manchmal verfällt das Kind plötzlich in eine tiefe Asphyxie. Wahrscheinlich ist der teilweise Mangel und die Schwäche des Knorpelgerüstes des Kehlkopfes schuld daran, dass bei gewissen plötzlichen Bewegungen infolge Abplattung der Trachea das Lumen plötzlich verengt oder verschlossen wird. Demonstrierender gedenkt, das geschwächte Knorpelgerüst mittelst von anderer Stelle entnommenen Knorpels zu festigen. Torday.

Thyrotomie pour papillome du larynx chez un enfant de 4 ans. Guérison. Von Goris. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 7.

Bei einem 4jährigen Kinde, das schon seit geraumer Zeit an einer rauhen Stimme und an Atemnot bei raschen Bewegungen gelitten hatte, diagnosticierte G. laryngoskopisch ein Papillom im vorderen Teil der Stimmritze. Durch Operation wurde der Tumor leicht entfernt, seine mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Nachdem am 3. Tage die Kanüle herausgenommen und glatte Heilung eingetreten war, begann das Kind nach einem Monat mit zwar hin und wieder noch rauher, meist aber klarer Stimmé zu sprechen. M. Moltrecht.

Un procédé facile d'exstirpation des papillomes du larynx chez les enfants. Von Mouselles. La semaine médicale. 1900. No. 52.

Gegen die im Kindesalter so häufigen Kehlkopfpapillome, die bei der Enge der kindlichen Luftwege und der durch die Ungebärdigkeit der Patienten bedingten Schwierigkeit einer lokalen Behandlung oft genug zum Erstickungstod führen, sind eine ganze Reihe operativer Behandlungsmethoden im Laufe der Jahre angegeben worden, ohne dass eine von diesen nach jeder Richtung befriedigte. Die Abtragung mit irgend welchen Pincetten oder Curetten unter Leitung des Kehlkopfspiegels ist selten ausführbar, die Laryngotomie in der Narkose ist nicht ungefährlich, beeinträchtigt die spätere Stimmbildung und ist kein sicherer Schutz vor Recidiven, und der Tracheotomie kommt keine weitere Bedeutung zu, als die, durch Ruhigstellung des Kehlkopfs die Papillome günstig zu beeinflussen. Die Unzuträglichkeiten, die das monate- und jahrelange Tragen einer Canüle mit sich bringt bis zu dem Zeitpunkt, in dem

ein endolaryngealer Eingriff möglich ist, sprechen auch gegen diese Operation. Voltolini's von anderen Autoren modificierte Methode, durch den Kehlkopf entweder einen auf einem gekrümmten Griff aufsitzenden rauhen Schwamm oder Metallinstrumente auf- und abzubewegen, führt häufig zu verhängnisvollen Schleimhautverletzungen. Am besten hat sich M. ein Instrument bewährt, das er nach dem O'Dwyer'schen Tubus in Anlehnung an einen Vorschlag des Ungarn Löri konstruierte. Es hat die Form des O'Dwyer'schen Tubus und besteht aus mehreren Hohlcylindern, deren Weite und Länge dem Alter des Kindes entsprechend auszusuchen ist, und die auf einen Griff aufgeschraubt werden. Jeder Cylinder trägt an seinem unteren abgerundeten Ende eine ovale Oeffnung mit scharfen Rändern und kann in beliebiger Richtung gedreht werden, sodass man nach der Einführung des Instruments jedes Papillom einstellen und abschneiden kann. Da der Eingriff durchaus ungefährlich ist — wenn keine Papillome da sind, werden durch ihn keinerlei Verletzungen gesetzt —, erübrigt sich eine vorherige Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel. In allen Fällen, in denen Kinder immer heiserer werden und aphonisch, geräuschvoll Luft holen, in denen in der Gegend des Kehlkopfes Rasseln vernehmbar ist, liegt der Verdacht auf Papillome vor. Solche Kinder werden von den Eltern meistens nicht dem Specialisten, sondern dem Hausarzt zugeführt, und diesem glaubt M. durch seine Erfindung ein brauchbares Instrument in die Hand gegeben zu haben.

Hamburger-Breslau.

Zur Kasuistik der Fremdkörper in den Luftwegen. Von Dr. E. Wanitschek. Prager med. Wochenschr. 1900. No. 31.

Ein 8 Jahre alter Knabe war plötzlich mit Blutungen aus Mund und Nase, Erstickungsanfällen, Stenosenatmen und Cyanose erkrankt. Unterhalb der wahren Stimmbänder war in der Trachea eine rotbraune knollige Masse sichtbar. Wegen Zunahme der Beschwerden wurde nach missglückten endolaryngealen Extraktionsversuchen und nach Fehlschlagen der Intubation die Tracheotomie vorgenommen, wobei sich aus der Trachealwunde eine kleine Menge schaumigen Blutes ergoss. In der rotbraunen, aus kleinen Wülstchen und Granulationen bestehenden Masse war ein kleiner Blechring eingeschlossen, den das Kind vor $1^3/_4$ Jahren aspiriert hatte. Als der Kleine damals wenige Tage darauf an Diphtherie erkrankt war, wurde anstandslos zweimal die Intubation vorgenommen. — Die Tracheotomiewunde heilte anstandslos, die Erscheinungen waren dauernd geschwunden.

Neurath.

Ueber einen Fall von Fremdkörper im linken Bronchus. Von Hecker. München. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 33.

Ein 6jähriger Knabe zeigt, unmittelbar nachdem er von der Deichsel eines Karrens gegen die Brust gestossen worden, Erstickungsangst und Cyanose, erholt sich aber bald wieder. Vier Tage später tritt Fieber auf, dasselbe verschwindet nach zwei Tagen, um nach weiteren 3 Tagen wiederzukehren und mit verschiedenen Unterbrechungen 14 Tage lang anzuhalten, nach welcher Zeit Pat. als „linksseitige traumatische Pneumomie" H. zur weiteren Behandlung überwiesen wird. Aus dem nunmehrigen Status des hoch fiebernden Kindes ist hervorzuheben: L. über der ganzen Lunge kom-

pakte Dämpfung, abgeschwächtes Vesiculäratmen, kein Rhonchus, keine Bronchophonie, Stimmfremitus fast aufgehoben. Am nächsten Tage LHU eine drei Finger breite Zone mit deutlich tympanitischem Schall, dazu eine merkliche Aufhellung der Dämpfung in den Schlüsselbeingruben und in der Fossa supraspinata. Eine wirklich kompakte Dämpfung nur von der Spina bis zum Angulus scapulae. Der Fall imponiert als chronische Pneumonie, eventuell mit abgesacktem metapneumonischem Empyem unter der Scapula. Bei der Probepunktion nur wenige Tropfen Blut. Nach 8 Tagen über der ganzen vorderen und seitlichen Lungengegend hochtympanitischer Schall, LHO und LHU gedämpft tympanitisch, eigentliche Dämpfung wie früher. Am Nachmittag hört man in der linken Axillargegend zuweilen kleinblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche, sowie das Geräusch des fallenden Tropfens. Zuweilen daselbst leiser Beginn des Inspiriums, plötzlicher Uebergang in ein verschärftes, vesiculäres Atemgeräusch, das plötzlich aufhört mit einem Geräusch, wie wenn eine Klappe verschlossen wird. Ein abgesackter Ventilpneumothorax wird vermutet. In den nächsten Tagen häufig Reizhusten, einmal unter heftigen Schmerzen linkerseits, Expektoration von gelbem Eiter. Empyem? Lungenabscess? Bei der Probepunktion wird nur Luft aspiriert, die Annahme eines Pneumothorax liegt nahe. Jetzt tägliches Aushusten eitriger Massen, die unter dem Mikroskop Eiterkörperchen und Alveolarepithelien, aber weder elastische Fasern, noch Gefässe oder Tuberkelbacillen zeigen. An Stelle des intermittierenden Typus tritt eine Febris continua, LHU an Stelle der Tympanie stärkere Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, Sputum mit Fäulnisgeruch, Annahme einer Lungengangraen. Sechs Wochen nach dem Unfall Exitus letalis. Bei der Sektion stösst die in den linken Bronchus eingeführte Scheerenbranche auf Widerstand. Nach vorsichtiger Eröffnung des Bronchus springt ein Fremdkörper heraus, der sich als 21 mm langes, zugespitztes Bleistiftstümpfchen entpuppt, das, wie die Veränderungen an der Schleimhaut lehren, den Bronchus völlig obturiert und minimale Beweglichkeit gehabt haben muss. Sonstige Diagnose: gangraenöse und interstitielle Pneumonie links, ältere fibröse Pleuritis mit Schwartenbildung in den vorderen und frische fibrinöse Pleuritis in allen Teilen der linken Lunge. Multiple katarrhalische Pneumonien rechts, Pericarditis fibrosa externa, Dilatation der beiden Herzventrikel, trübe Schwellung von Leber, Milz und Nieren. Mikroskopisch in der linken Lunge: katarrhalische fibrinöse Pneumonie mit sekundärer Vereiterung und Erweichung, sowie interstitielle Pneumonie. Die Pneumonie war entweder rein traumatisch entstanden, indem die durch den Stoss verursachte Alteration der Cirkulation und der Gewebe die Entwicklung der vorhandenen pathogenen Bakterien begünstigte, oder die Bakterienentwicklung folgte der durch den im Moment des Unfalls verschluckten Bleistift herbeigeführten Verminderung oder Aufhebung der Ventilation. Wahrscheinlich kombinierten sich beide Ursachen. Die von Lichtheim in solchen Fällen supponierte passive Hyperämie und Atelektase fand sich bei diesem Falle nicht, ihr Vorhandensein hätte auch die Erklärung der Lungenentzündung erschwert. Dagegen entsprach das klinische Bild der von Fronz (Jahrb. f. Kinderheilk. Band 40) entworfenen Symptomatologie der Fremdkörper in den Bronchien. Die fehlende Anamnese und der Umstand, dass das Kind erst in einem komplizierten, nichts Typisches bietenden Stadium in die Behandlung trat, liess die richtige

Diagnose nicht stellen, sonst wäre eine Entfernung des Fremdkörpers durch die Tracheotomie oder mittelst des Bronchoskopes vielleicht möglich gewesen.

Hamburger-Breslau.

Epidemisches Asthma bei Kindern durch Autointoxikation. Von Bellotti. Gazzetta degli ospedali no 129. 1900.

Der Verf. hat in der zweiten Hälfte des Juni 20 Fälle beobachtet, welche alle dieselben Erscheinungen boten. Während der Nacht wurden die Kinder plötzlich unruhig, am Morgen starke Angst, Atmung schwer und beklemmt, das Gesicht kalt, Hände und Füsse blau, der Puls klein. Temperatur 38° bis 38,5°. Am Abend wurde die Atmung etwas besser, aber das Fieber stieg bis 39°—39,5. Am zweiten und dritten Tage dieselben Erscheinungen. Endlich nach starkem Urinieren und Schwitzen Erholung, doch blieb in allen Fällen etwa 6 Tage lang etwas Diarrhoe zurück. Die Genesung war immer eine vollständige, Rückfälle traten nie ein. Diese Krankheit ist dem dyspeptischen Asthma von Henoch ähnlich, unterscheidet sich aber durch den epidemischen Charakter, durch die infektiösen Symptome und durch die Abwesenheit von Recidiven. Der Verf. glaubt, dass es sich um eine Steigerung der Virulenz des B. coli handele.

Cattaneo.

Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Skoliose 1. und 2. Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter. Von M. Mosse. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 41.

Das Zusammentreffen beider Krankheitsbilder findet sich verhältnismässig häufig. Verf. hat 100 von denselben befallene Kinder an der Senator'schen Poliklinik zur Untersuchung herangezogen; von diesen hatten 12 Spitzeninfiltrationen, 35 Skoliosen verschiedenen Grades, 53 andere beide Erscheinungen vereinigt. Die Infiltrationen waren als tuberkulöse aufzufassen. Der Sitz der Skoliose ist in dem Sinne von Einfluss, als bei Dorsalskoliosen die Infiltration meist auf der Seite der Konvexität sich befindet. Ein besonderer Einfluss der bei Skoliosen mitsprechenden überstandenen Rhachitis liess sich für die Lungenerkrankung nicht feststellen.

Spiegelberg.

Die Infektionswege der Pleura. J. A. Grober. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 68, Heft 3 u. 4.

Die Blutbahn tritt an die Serosa des Pleuraraums dicht heran; die Lymphbahn öffnet sich in den Hohlraum selbst. doch sind die abführenden Bahnen stärker entwickelt. Vom Peritoneum, Mediastinum und von der Gegend der Oberschlüsselbeingruben bestehen Verbindungen zur Pleura, die fremden Stoffen oder Körpern den Weg weisen können. Die Infektion von der Blutbahn spielt eine untergeordnete Rolle. Wichtig ist die experimentell sichere Beobachtung G.'s, dass von peripheren Teilen der Lunge aus corpusculäre Elemente auf dem Wege durch die Lymphknötchen frei in den Pleuraraum ausgeschieden werden und von da weiter geführt werden können. Von grösserem Interesse jedoch sind die Versuche, die die Verbindung des Lymphweges von den Tonsillen und Rachenorganen durch die supraclavicularen Halsdrüsen zur Pleura ununterbrochen nachweisen. Die corpusculären Elemente (Tusche) wurden frei, nicht in Leukocyten eingeschlossen, bis auf die Pleuraoberfläche befördert: von dieser weiter in deren eigentliche regionäre (Mediastinal-) Lymphdrüsen.

Spiegelberg.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Des maladies du coeur chez les enfants. Von Charles Chapman. Annal. de médec. et chir. infantiles. 1. Dec. 1899. No. 23, p. 862.

Ueber die Häufigkeit der Herzkrankheiten beim Kind gegenüber dem Erwachsenen herrschen noch geteilte Ansichten; nach Verf. sind sie bei genauer Nachforschung bei ersterem aber sicher häufiger als gewöhnlich angenommen. Im Entwicklungsstadium eines Herzfehlers fehlt beim Kind oft jedes Geräusch. Hauptursachen sind Rheumatismus, Chorea, Nephritis (vor allem nach Scharlach), Dilatation und Herzmuskelschwäche als Folge von Fieber. Angeborene Herzfehler sind Folge von foetaler Endocarditis oder einer Entwicklungshemmung; bei ihnen bestehen Cyanose und Trommelschlägelfinger. Leichter wie beim Erwachsenen entwickeln sich beim herzfehlerkranken Kind Pulsbeschleunigung bei Erregung, Herzdilatationen und Hypertrophie. Häufigste Folge von Pericarditis ist Herzbeutelverwachsung mit sekundären Herzmuskelerkrankungen. Chorea und Rheumatismus verhalten sich gleich in Beziehung auf die Entwicklung von Herzfehlern. Zu dem Ergriffensein der Gelenke steht das Auftreten von Herzfehlern weder zeitlich in bestimmter Beziehung, noch geht die Schwere der Erscheinungen parallel.

Die Prognose ist stets unsicher, sie ist für die Abheilung der Endocarditis, die abhängig ist von der Schwere der jeweiligen Erscheinungen, eine andere wie für den späteren Verlauf, für den sie — aber ebenfalls nur mit Reserve — erst einige Zeit nach Ablauf der Endocarditis gestellt werden kann. Stets ist das Verhalten des Herzmuskels wohl zu beachten.

Bei Besprechung der hygienischen Behandlung erörtert Verfasser Kleidung (Wolle), Wohnort (Kalkboden, freistehendes Haus, Lage gegen Süd oder West, Vermeidung von Thälern), Lebensweise (Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Verdauungsstörungen, regelmässige Mahlzeiten, kurzer Nachmittagsschlaf, Vermeiden von blähenden Speisen und Alkohol; Milch!), Erziehung (Vermeiden von Ueberanstrengungen, Wert einer passenden Beschäftigung) und sportliche Uebungen und Spiele (Vorsicht während eines vollen Jahres nach Ablauf eines Rheumatismus; durchaus schädlich sind Schwimmen, Fussball, Wettlauf; Radfahren in allen Fällen von Aorteninsufficienz. Zu empfehlen sind vorsichtige Spaziergänge und zu Haus die Kautschukturnapparate. Wichtig ist freie Brustatmung (beim Radfahren günstiger wie beim Rudern) und empfehlenswert Untersuchung vor und nach körperlicher Anstrengung. Vorschlag einer Dreiteilung der Schüler beim Turnunterricht nach ihrer körperlichen Tüchtigkeit.

Ohnmachten sind bei Kindern durchaus nicht immer auf Herzerkrankungen, häufiger auf Würmer, Epilepsie, Albuminurie zu beziehen, auch bald nach dem Aufstehen treten sie leicht ein.

Vor kritikloser Anwendung der Digitalis warnt Verfasser eindringlich, nur bei Zeichen von Stauung und Herzmuskelerlahmung kann damit Nutzen geschaffen werden. Vor Digitalisanwendung ein Abführmittel, oder bei Cyanose eine Blutentziehung(?), bei grossen Dosen Bettruhe. Bei Leberkongestion und Digestionsstörungen empfiehlt sich Calomel, die Nux vomica ist bei vorsichtiger Anwendung oft von Erfolg, vor Alkohol ist entschieden

zu warnen. Local wirkt Belladonna oft beruhigend, Bäder in Nauheim sind für Kinder selten indiciert. Förster-Dresden.

Inspection et palpation de la région précordiale chez l'enfant. Von F. Figneira. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. .Oct. 1900.

Resumé der einschlägigen Bemerkungen und Arbeiten früherer Autore über den Gegenstand. Erwähnung verdienen nur die Angaben des Verf. über 90 eigene Feststellungen der Lage des Spitzenstosses bei Kindern von 1—14 Jahren: 4 JCR 12 mal, 5. Rippe 10 mal, 5 JCR 65 mal, 6. Rippe 3 mal, und zwar 50 mal innerhalb, 33 mal inner- und 7 mal ausserhalb der Mamillarlinie. Letzteres ist die Regel bei kleinen Kindern. Finkelstein.

Die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Von H. Determann. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 40. 1 u. 2.

Die von D. betonte, im Eingang durch die embryologischen und anatomischen Verhältnisse anschaulich begründete grosse Verschiebbarkeit des Herzens ist individuellen weiten Schwankungen unterworfen: zu ihrer Bestimmung hat D. eine besondere Methode, durch Perkussion in bestimmten Lagerungen und durch gleichzeitige Schattenaufnahme, ausgearbeitet. Diese Verschiebbarkeit des Herzens kann, ähnlich der Enteroptose, eine Reihe nervöser Herzbeschwerden ohne sonstigen nachweisbaren Befund bedingen, namentlich bei Unterernährten, Neurasthenikern und anderen Herabgekommenen mit schlaffen Organen. Zerrungen der Gefässansätze, linksseitiger Druck und ähnliche Folgen sind nicht gleichgiltig für Puls und subjektives Befinden. Namentlich aber kommt solches für die Chlorose in Betracht, wo sich Cardioptose und mangelhafte Beschaffenheit der Gefäss- und Herzwände vereinigen können. Diätetik, Hydrotherapie und Gymnastik dienen zur Vorbeugung und Behandlung. Spiegelberg.

Anomalien des Körperbaues bei Kardioptosis. Von Dr. L. Ferrannini. A. d. allg. med. Klinik d. U. Palermo. C. f. in. Med. 1901. No. 1.

Es giebt nach Rummo eine primäre angeborene Ptosis des Herzens. Verf. betrachtet dieselbe als eine besondere Art der allgemeinen Eingeweidesenkung, der Splanchnoptosis, und stellt danach eine besondere Lokalisation der Ducheine'schen Ptosisdiathese dar, bei deren Entstehung eine weitgehende Alteration der Stützsubstanz, eine Entwicklungsanomalie, die Hauptrolle spielt. Diese Dysgenesie kann sich sowohl bei einem Körpersystem bemerkbar machen, als auch kann sie die übrigen Systeme zugleich oder später ergreifen.

Diese Anschauung wird durch die Beschreibung von vier mit Herzptosis behafteten Kranken gestützt. Bei drei von diesen fanden sich unregelmässige Bildung des Gehirn- und Gesichtsschädels, eine auffällig schwache Entwicklung des Skeletts; bei mehreren Verkrümmungen des Thorax und der Extremitäten; bei dem letzten auch psychische Defekte. Dasselbe ätiologische Moment, welches diese Degenerationserscheinungen zu Tage förderte, hat auch bei allen vier eine Mitralstenose verursacht — Aplasie. Die angeborene krankhafte Anlage des Gefässsystems hat die Ptosis des Herzens, welches an der Aorta hängt, veranlasst in Folge des Sinkens der Elasticität der Gefässwand. Köppen.

Chorea des Herzens. Von Galli. Gazzetta degli ospedali. No. 135. 1900.

Bei einem achtjährigen Mädchen, welches seit 15 Tagen an Chorea litt, beobachtete der Verfasser am Herzen Arythmie und systolischen Hauch an der Herzspitze, welcher nach 10 Tagen verschwand, um wieder nach einigen Tagen, in Folge einer Gemütsbewegung, zu erscheinen und endlich definitiv zu verschwinden. Die differentielle Diagnose von den organischen Geräuschen ist in solchen Fällen sehr wichtig, weil die Prognose natürlich wesentlich modificiert wird. Cattaneo.

Ein bemerkenswerter, seinem Ursprunge nach nicht aufgeklärter Auskultationsbefund bei einem Säugling. (Auf die rechte Thoraxseite beschränktes systolisches Geräusch.) Von K. Gregor. Deutsche medic. Wochenschr. 1901. No. 10.

Bei einem lange kranken und an Tuberkulose verstorbenen 5 monatigen Kinde fand sich 20 Stunden ante exitum ein vorher nicht beobachtetes Geräusch folgender Natur. Auf der ganzen rechten Thoraxhälfte bis herüber zum linken Sternalrand, diesen nicht überschreitend, liess sich ein lautes, systolisches Geräusch von hauchendem Charakter hören, etwa von der Art wie bei akuter Endocarditis mitralis, an das sich ein reiner, zweiter Ton anschloss, der auch in den seitlichen Partien der rechten Thoraxhälfte noch deutlich und an den anderen Stellen, wo das systolische Geräusch noch gefunden wurde, leise hörbar war. Keine wesentliche Beeinflussung durch Lageveränderung, dagegen an der Auskultationsstelle der Pulmonalis daneben ein eben noch differencierbarer erster Ton, über Basis und Herzspitze, wie in der linken Axillarlinie, ein reiner erster und zweiter Ton.

Die Obduktion ergab keinen erklärenden Befund. Nach Ausschluss anderer Entstehungsweisen wird das Geräusch für extrakordial erklärt. Die Lokalisation lässt die Annahme zu, dass, wenn nicht bei der Entstehung, so doch bei der Schallleitung, das Gewebe der (ebenfalls von Miliartuberkulose befallenen) rechten Lunge beteiligt war. Die Entstehung selbst ist unaufgeklärt. Finkelstein.

Des souffles accidentels du coeur chez les petits enfants. Par Carl Looft. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Oct. 1900.

Verf. bringt einen kritischen Litteraturbericht über die neuerdings wieder mehr diskutierte Frage des Vorkommens anorganischer Herzgeräusche beim kleinen Kind und über die noch nicht mit Erfolg gekrönten Bestrebungen, sichere Kriterien für die Unterscheidung anämischer und cardiopulmonärer Geräusche aufzustellen. Daran schliesst er 15 genau und lange beobachtete eigene Fälle im Alter von $^1/_4$—2 Jahren mit systolischen Geräuschen. Alle waren anämisch, 14 rachitisch. Die Herzdämpfung normal. Das Geräusch pflanzte sich niemals nach Achsel, Clavicula oder Rücken fort, wie das organische Geräusche thun. Zweimal zeigte sich ein cardiopulmonales Geräusch im Interscapularraum links. Linker Pulmonalton nicht accentuiert. Gewiss handelte es sich um anorganische Geräusche — ob anämisch oder cardiopulmonär — das zu entscheiden ist bei dem unfertigen Stande dieses Teiles der Frage nicht die Aufgabe des Verfassers. Zur Diagnose einer organischen Herzerkrankung bedarf es jedenfalls noch weiterer Zeichen als des systolischen Geräusches. Finkelstein.

Ein diagnostisch schwieriger Fall von Herzklappenerkrankung bei einem 12 jährigen Knaben. Von A. Kissel. Djetskaja Medicyna. 1900. 2.

Zwei Jahre nach einem Gelenkrheumatismus traten Atemnot und Herzklopfen auf Grund einer Stenose der Mitralis, Tricuspidalis und der Aorta durch verrucöse Endocarditis in Erscheinung; die Diagnose war in vivo nicht zu stellen, zumteil durch die begleitende Pericarditis adhäsiva erschwert; ein dumpfes, nicht genau begrenztes systolisches Geräusch, ohne jede Accentuierung, und eine ausserordentliche Verbreiterung der Herzdämpfung waren die einzigen physikalischen Symptome. Spiegelberg.

Ueber angeborenes Offenbleiben des Ventrikelseptums ohne Cyanose. Von Ch. Vinay. Wiener medic. Blätter. 1900. No. 49.

3 Fälle. Im ersten handelte es sich um ein plötzlich am 11. Tage verstorbenes Kind, bei dem sich ein offener Ductus Botali und eine weite Communication zwischen den Ventrikeln fand. Der zweite Fall betraf das schwächliche Kind einer während der Gravidität von recidivierender Polyarthritis und Endocarditis befallenen Mutter. Ueber der Sternalmitte des Kindes hörte man ein nur hier localisiertes systolisches Geräusch. Keine Cyanose. Tod am vierten Tage. Bei der Autopsie fand sich Dilatation beider, besonders des rechten Ventrikels, Offensein des Ductus arteriosus und D. Botali. Im Ventrikelseptum unterhalb der Aortaklappen eine stecknadeldicke Oeffnung. Ecchymosen in den Lungen. Keine Endocarditis. Das dritte beobachtete Kind lebte ein Jahr. Von der Geburt an liess sich ein systolisches Blasegeräusch über der Herzmitte nachweisen, das sich weder nach rechts, noch nach links fortpflanzte. Keine Cyanose. Tod an Bronchopneumonie. Keine Autopsie.

Symptomatisch für die Affection charakteristisch ist ein einzelnes prolongiertes, systolisch einsetzendes und über beide Herzphasen sich erstreckendes Geräusch im oberen Drittel der Praecordialgegend, das sich nicht den Gefässen entlang fortpflanzt. Zuweilen coincidiert es mit einem Frémissement. Es fehlt (Roger) der Morbus caeruleus trotz der Mischung beider Blutarten; nicht die letztere, sondern nur vorübergehende oder dauernde Störung des circulatorischen Gleichgewichtes ist die Ursache der Cyanose.

Pathogenetisch können verschiedene Factoren in Betracht kommen. Die Prognose ist schlecht. Der Tod kann sehr früh, plötzlich oder durch intercurrente Krankheiten eintreten. Doch sind auch Fälle von langer Lebensdauer (32 Jahre, 59 Jahre) bekannt. Die Behandlung hat hauptsächlich vor komplizierenden Erkrankungen zu schützen, ist also hauptsächlich eine prophylaktische. Neurath.

Ein Fall von einfachem Defekt des Ventrikularseptums. Von Starck. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 68. H. 1 u. 2.

Bei dem Manne, der vom ersten Lebensjahr an starker Kurzatmigkeit, Körperschwäche und dergl. gelitten hatte, traten erst im 41. Lebensjahre infolge Ueberanstrengung bedrohliche Erscheinungen auf, die zu bleibender hochgradiger Cyanose und Dyspnoe sich entwickelten. Diagnose: Symptome der Mitralinsufficienz und -stenose. Die Sektion ergab einen einmarkstückgrossen Septumdefekt, dilatative Hypertrophie, endocarditische Reste an Aorta und Pulmonalarterie. Spiegelberg.

Dilatazione congenita del cuore destro. (Angeborene Erweiterung des rechten Herzens.) Von Valdogni. R. accademia di Medicina di Torino. Sitzung vom 13. Juli 1900.

Das Kind, welches die prägnantesten Erscheinungen des Morbus caeruleus bot, lebte fünf Tage. Bei der Section fand man ein apfelsinengrosses Herz, welches fast den ganzen Brustkasten ausfüllte, so dass die Lunge fast atelektatisch geworden war. Die Ursache der Erweiterung des rechten Herzens war in diesem Fall eine Stenose der A. pulmonalis. Diese Ader ist nach den Messungen des V. bei normalen Neugeborenen immer etwas grösser (innerer Umfang 21,1 mm), als die Aorta (innerer Umfang 17,8 mm). Bei dem Falle des V. war umgekehrt der innere Umfang der A. pulmonalis (15 mm) bedeutend kleiner als derjenige der Aorta (21,5 mm).

Cattaneo.

Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. Von B. Korybut-Daszkiewicz. Medycyna 1901. No. 1 u. 2.

Der Entwickelungsfehler am Herzen bestand darin, dass aus der rechten Herzkammer, vor der Lungenarterie die normal entwickelte Aorta aufstieg, während aus der linken Herzkammer, hinter der Aorta die Lungenarterie zu liegen kam, welche sich in zwei normale Aeste teilte. Der Obduktionsbefund lautete: Morbus coeruleus ex transpositione vasorum cordis completa; Ductus Botalli latens. — Auf Grund des vorgefundenen Status und der entsprechenden Litteratur zieht Verf. folgende Schlüsse: 1. Angeborene fehlerhafte Umstellung der Hauptschlagadern mit Freibleiben des Botall'schen Ganges gehört zu den grossen Seltenheiten. 2. Im gegebenen Falle lässt sich die Umstellung durch unregelmässige Bildung der Scheidewand des gemeinsamen Gefässstammes erklären, wodurch die Hauptader an Stelle der Lungenarterie zu finden war, und das sich normal entwickelnde Septum der Kammern drängte die nicht normal entwickelten Gefässe in die nicht entsprechenden Kammern. 3. Das Latentbleiben des Ductus Botalli wird erklärt durch die Vergrösserung des Blutdruckes. 4. Die normale Entwickelung des Foetus (Gewicht 4040 Gramm) hängt davon ab, dass die Umstellung der Gefässe für die Entwickelung des Foetus irrelevant ist. 5. Die dreiwöchentliche Lebensdauer dieses Individuums erklärt D. durch Bildung des kollateralen Kreislaufes der Bronchial- und Lungenarterien. 6. Die vorgefundene Cyanose und andere Symptome von Kreislaufstörung finden eine Erklärung im Mechanismus des Kreislaufs bei dem vorgefundenen Fehler. 7. Alle klinischen Symptome am lebenden Individuum verhelfen nicht zur Stellung einer strikten Diagnose, welche auch gewöhnlich in diesen Fällen unwahrscheinlich ist. 8. Das Leben ist bei solchem Entwickelungsfehler unmöglich und kann nur in manchen Fällen, wie unter den oben angegebenen Umständen, unbedeutend verlängert werden. 9. Die Behandlung in solchen Fällen ist natürlich gegenstandslos.

Johann Landau-Krakau.

Ueber angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus. Von H. Loewenthal. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 41.

Fehlen der Arteria pulmonal. mit Duct. Botalli als arteriellem Gefäss, Lücke im Septum ventric., kleiner linker Ventrikel. Besprechung des Falles und der Casuistik.

Spiegelberg.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Von Carl Hirsch. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 68. S. 286 u. 321.

Durch klinische Beobachtungen, Wägungen und Messungen an ausgedehntem Materiale gelangen H. folgende Erhebungen: Auch bei der Hypertrophie besteht eine innere Unabhängigkeit der verschiedenen Herzabschnitte untereinander. Bei Nephritis kommt es zu einer Hypertrophie sämtlicher Abschnitte, doch kann im Beginn eine Beschränkung auf den linken Ventrikel beobachtet werden. Eine einfache Herzbeutelverwachsung vermag Herzhypertrophie nicht auszulösen. Die Massenzunahme bei Mitralfehlern seitens des linken Ventrikels ist Folge nur von Insufficienz, unabhängig von Stenosen. Bei Emphysem und pleuritischen Verwachsungen hypertrophiert der rechte Ventrikel. — Die wichtigste von H. behauptete Erscheinung ist die, dass bei Kyphoskoliosen neben einer Hypertrophie der rechten Kammer eine Atrophie der linken auftritt. Unter der Spannung im venösen Kreislauf kommt es zu einer Blutverarmung und Verminderung der Arbeitsleistung des letzterwähnten Ventrikels, nicht zu der vermehrten Arbeit und Hypertrophie nach Cohnheim. Spiegelberg.

Zum Thymustod. Von Hans Kohn. Deutsch. mediz. Wochenschrift. 1901. No. 2.

Es ist K. gelungen, für den von Friedleben zurückgewiesenen direkten Einfluss der vergrösserten Thymus auf das Herz einen wichtigen Sektionsbefund beizutragen. Ein 7 monatliches Kind, sonst gesund, war seit 2 Tagen unruhig gewesen und verstarb unter fliegender Atmung, unfühlbarem Puls. Die Sektion ergiebt eine sehr grosse Thymus (46 gr. Gew.), ein bedeutend hypertrophisches und dilatiertes Herz, die Aorta bis zur Abgangsstelle der Anonyma sehr erweitert und an der bekannten Anschlagstelle der Blutsäule aneurysmatisch ausgebuchtet. Luftröhre nicht verändert. Nervi vagi etc. ohne Veränderung, lymphatische Hyperplasien in Mediastinum und Mesenterium, im Darm.

K.'s Deutung lautet: Die grosse Thymus übte einen beständigen, pelottenartigen Druck auf die Aorta etwa in der Mitte des Arcus aus und wurde dadurch ein Stromhinderniss, welches die rückwärts gelegenen Teile (aufsteigenden Teil des Aortenbogens, Herz) zur Erweiterung resp. Hypertrophie brachte. Nach Versagen der Herzkraft tödlicher Ausgang.

Die Bedeutung des Falles liegt in dem Nachweis eines anatomischen Einflusses der Thymus. Die lymphatische Konstitution will Verf. nicht discutieren. Finkelstein.

Das Myocard in Infektionskrankheiten, Intoxicationen und Vergiftungen. Von G. Giacomelli. Il Policlinico. 1901. 3/4.

Die Ergebnisse der experimentellen Arbeit, die sehr ausführlich und mit histologischen Abbildungen belegt ist, sind: Bei den genannten Erkrankungen sind immer mehr oder weniger erhebliche Veränderungen des Myocards zu beobachten, die meist die Herzmuskelfasern betreffen, selten das Bindegewebe oder die Gefässe; letztere werden beteiligt durch die Anwesenheit von Mikroorganismen. Im Gewebe besteht Rundzelleninfiltration, Ausscheidung eines eiweissreichen, fibrinösen Exsudats und Gewebsödem. Die Veränderungen der Muskelfaser schwanken von einfacher Atrophie und

Schwund der Streifung bis zur fettigen und hyalinen Entartung und Zerfall. Die Herzmuskelentartung ist unmittelbare Folge von Toxinen oder Giftwirkung und genügt an sich zur Erzeugung von Herzlähmung.

Spiegelberg.

Contributo allo studio delle fecite del cuore. (Beitrag zur Kenntniss der Herzverletzungen). Von Beltuni. Gazzetta degli ospedali No. 105. 1900.

Bei einem 8 Monate alten Mädchen war eine 5 cm lange Stecknadel in die linke Brust (4. Intercostalraum, 1 cm rechts von der Mamillarlinie) hineingeraten. Der Puls war unregelmässig und langsam (80). Die Nadel wurde nach einer Incision gefunden und herausgezogen. Die Heilung war vollständig; am folgenden Tage war der Puls wieder regelmässig (120).

Cattaneo.

Suppurative pericarditis and its surgical treatment. Von Charles B. Porter. Boston med. and surgical Journal. No. 16. 1900.

Der Verf. bespricht die chirurgische Behandlung der eitrigen Pericarditis. Er bezieht sich hierbei auf 50 Fälle aus der Litteratur und einen selbst beobachteten Fall. Von diesen Fällen war die grösste Anzahl im Anschluss an Pneumonie mit oder ohne Empyem entstanden, ein weiterer Teil infolge von Osteomyelitis oder septischen Prozessen, einzelne im Gefolge von Typhus, Influenza, Wunden u. s. w. Die Mortalität bei der chirurgischen Behandlung betrug 60 pCt. Der Verf. hebt besonders hervor, dass ein chirurgischer Eingriff bei eitriger Pericarditis stets vorgenommen werden muss, dass man sich aber vor einfacher Punktion mit Aspiration hüten soll, sondern stets die Incision — nach Resection eines Stückes der fünften Rippe — vorzunehmen hat, da das Herz in diesen Fällen meist der vorderen Wand angelagert ist. Für den grössten Teil dieser Fälle kommt man sehr gut mit lokaler Anaesthesie aus.

Lissauer.

Besprechungen.

Traité pratique des déviations de la colonne vertébrale. Von P. Rédard. Paris 1900.

Der Verf. giebt in seinem umfangreichen Werke eine ausführliche Darstellung der Erkrankungen der Wirbelsäule.

Als Einleitung schickt er eine Beschreibung der normalen Verhältnisse voraus, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen dem Verständniss näher zu bringen. Er beginnt mit der Schilderung der kyphotischen Verbiegungen der Wirbelsäule und bespricht in musterhafter Weise die einzelnen Unterarten (habituelle, rachitische, arthritische Kyphose u. s. w.). Nach Besprechung der klinischen Symptome erläutert er an der Hand zahlreicher, vortrefflicher Abbildungen die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Ebenso ausführlich ist die Therapie bearbeitet, und deren Erfolge durch eine grosse Anzahl von Abbildungen illustriert. Die vom Verf. empfohlenen therapeutischen Massnahmen weichen indessen nur in unwesentlichen Punkten von den bei uns üblichen ab. Ebenso ausführlich und gründlich sind die lordotischen Veränderungen, wie die Scoliosen beschrieben. Es ist fast selbstverständlich, dass alle Apparate, die hier in Betracht kommen, durch mustergültige Abbildungen illustriert sind. Am besten gelungen dürfte wohl dem Verf. der Abschnitt sein, in dem die Behandlung der habituellen Scoliose besprochen wird; hier sind z. B. eine Anzahl von Freiübungen und Uebungen an Apparaten angegeben, die — soweit Ref. bekannt — bei uns nicht ausgeführt werden und die sich als nachahmenswert empfehlen dürften. In der That sind seine Erfolge bei der Behandlung der Scoliose, wenigstens soweit man nach den Abbildungen zu urteilen vermag, äusserst befriedigend; sind doch gerade die Scoliosen bekanntlich eine Crux der Orthopäden. Am Schlusse des Werkes giebt der Verf. eine erschöpfende Zusammenstellung der hier in Betracht kommenden Litteratur; es muss dem Verf. besonders nachgerühmt werden, dass er die deutschen Arbeiten vollständig berücksichtigt hat.

Dies Buch dürfte besonders jenjenigen Kinderärzten, die sich nicht die Mühe verdriessen lassen selbst die orthopädische Behandlung ihrer kleinen Patienten in die Hand zu nehmen, eine Fülle von Belehrung und Anregung gewähren. Lissauer.

Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital des nourrissons. Par le Docteur Paul Brüder, ancien externe des hôpitaux de Paris.

Der Verfasser beschreibt ein Atmungsgeräusch, welches zu einer kongenitalen Kehlkopfsmissbildung gehört.

Er unterscheidet diese Respirationsstörung von den Geräuschen des Spasmus glottidis, von dem durch Bronchialdrüsen, oder durch hypertrophische Thymus hervorgerufenen sogenannten Cornage, ferner von dem Geräusch in Folge von Lähmung der Glottisöffner.

Der kongenitale Stridor fängt gleich nach der Geburt oder spätestens am Ende der zweiten Woche an; er dauert ohne Unterbrechung Tag und Nacht fort. Er ist vernehmbar beim Saugen, während das Kind durch die Nase atmet, beim Gähnen und auch in der Narcose.

Man hat diesen Stridor mit dem Glucken einer Henne verglichen, mit dem Schluchzen, mit einem Aechzen, einem Stöhnen, mit dem Quaken eines Frosches, mit dem Schnurren einer Katze.

Er tritt in zwei verschiedenen Geräuschen auf: das erste tief und rauh wie ein Grunzen, das zweite musikalisch und hell; im allgemeinen, besonders, wenn das Kind ruhig atmet, ist der Stridor musikalisch, hell und inspiratorisch. Beim Husten und Weinen verstärkt und verschärft sich das Geräusch.

Die Respirationsorgane bleiben normal; man sieht keine Dyspnö, keine Cyanose und keine Einziehung.

Das allgemeine Befinden der Kinder ist vortrefflich, und der Stridor verschwindet noch vor dem dritten Lebensjahre.

Variot verschreibt laue Bäder und lässt Eucalyptus inhalieren. Man hat ausserdem Strychnin und Brom erfolglos gegeben.

Man hat für das Entstehen dieses Stridors eine Menge Erklärungen versucht. Die nervöse Theorie nimmt an, es sei ein Krampf, eine Coordinationsstörung der Atmungsmuskulatur, eine schnelle Annäherung der Stimmbänder in Folge erhöhter Erregbarkeit der Centralwindungen u. s. w. Der Verf. aber acceptiert mit Variot und noch einigen anderen Autoren eine mechanische Theorie. Bei vier Sektionen und bei sieben laryngoskopischen Untersuchungen haben diese Aerzte die folgende Missbildung beobachtet: Die Epiglottis ist gefaltet und ihre genäherten Ränder bilden eine enge Rinne: die Plicae aryepiglotticae sind dünn und schlaff und liegen dicht aneinander. In einem zweiten Typus ist die Missbildung nicht so deutlich ausgesprochen.

Die inspirierte Luft lässt diese abnorme Epiglottis mit den schlaffen Plicae aryepiglotticae jedesmal erzittern, und so wird der Stridor hervorgerufen.

Wenn das Kind wächst, wird der Kehlkopf härter; die Epiglottis rollt sich auf; die Plicae aryepiglotticae nehmen ihre normalen Stellungen an und die Missbildung verschwindet; somit hört der Stridor spontan auf.

Dr. G. Cany-Toulouse.

Kroll's stereoskopische Bilder zum Gebrauche für Schielende. 5. Auflage. Von Dr. Perlia-Krefeld.

28 stereoskopische Tafeln mit kongruenten Haupt- und inkongruenten Nebenfiguren, die bei schielenden Kindern einer methodischen Gymnastik der Augenmuskulatur dienen und eine harmonische Mitwirkung des schielenden Auges durch Uebung veranlassen sollen. Den Bildern sind auch 2 Kartons beigefügt, die eine Verschiebung, d. h. eine Annäherung oder Entfernung

der beiden Teile des Bildes gegen einander gestatten. Zu den Uebungen sind die gewöhnlichen Stereoskope verwendbar. Schleissner.

Die Verdaulichkeit der Nahrungs- und Genussmittel auf Grund mikroskopischer Untersuchungen der Faeces. Von Kreisphysikus a. D. Dr. F. Schilling. Leipzig. 1901. Verlag von H. Hartung & Sohn.

Verf. versucht, die Frage der Verdaulichkeit der einzelnen Speisen auf dem Wege der mikroskopischen Faecesuntersuchung zu klären. Nach einer kurzen Einleitung über den Begriff der Verdaulichkeit, für die nach S. die Kotmenge das beste Mass abgiebt, und einem Abriss der Verdaulichkeit der Speisen nach der Aufenthaltsdauer im Magen und nach Kotanalysen bespricht S. zunächst sein Verfahren der Abgrenzung und Untersuchung der Faeces. Beim „Normalstuhl" ist eine künstliche Abgrenzung meist unnötig, da bei geregelter Lebensweise, gemischter Kost und täglicher spontaner Stuhlentleerung der Austritt der Speiserückstände stets am nächstnächsten Tage erfolgt. Will man doch abgrenzen, so nimmt man Nahrungsmittel, die zum grossen Teile unverdaut abgehen und leicht auffallen, z. B. Preisselbeeren, Backpflaumen, Kümmel, Wabenhonig. Nach Inspektion des Stuhlganges und Prüfung der Reaktion wird zunächst die ganze Masse in Wasser erweicht und gesäubert. Nach völliger Erweichung, die gewöhnlich nach 36—48 Stunden eingetreten ist, wird das Ganze auf ein nicht zu enges Sieb gegossen, dann behutsam Wasser lo lange nachgeschüttet, bis ungetrübte Flüssigkeit abläuft; der Siebrückstand und die feineren Teilchen, die im Spülwasser sich bald absetzen, müssen gesondert untersucht werden. Für Konservierung einzelner Präparate empfiehlt S. Carbolglyceringelatine (Gelat. 4,0, Aq. destill. 12,0, Acid. carbol. liq. 0,2, Glycerini 14,0). S. giebt dann einen kurzen allgemeinen Ueberblick der Mikroanatomie und Mikrobotanik unserer Nahrungsmittel und schildert sodann im speziellen Teile des mit ausserordentlichem Fleisse geschriebenen Buches die Bilder der animalischen und vegetabilischen Residuen unserer Nahrung, die auch durch 102 teils schematische, teils naturgetreue Zeichnungen dargestellt werden. Die Einzelheiten dieser Abhandlungen müssen im Original nachgesehen werden. Schleissner.

Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Von Casper u. Richter. Berlin. 1901.

Die Verfasser haben in 90 Fällen die Frage nach der Leistungsfähigkeit, der Sufficienz jeder einzelnen Niere dadurch zu lösen gesucht, dass sie

1. den Urin jeder Niere mit dem Ureterenkatheter getrennt auffingen,
2. die molekuläre Konzentration (Gefrierpunktserniedrigung),
3. das Mass von Zuckerausscheidung nach einer subkutanen Dosis von 0,005 g Phloridzin im Urin jeder einzelnen Niere bestimmten.

Geringe Gefrierpunktserniedrigung und geringe Zuckerausscheidung wiesen in der Regel auf eine schwerere und umfangreichere Erkrankung der betreffenden Niere hin.

Leider wird der Ureterenkatheterismus nur bei älteren Kindern und auch da nur bei Mädchen ausgeführt werden können.

Hopfengärtner.

Gesundheitspflege im Kindesalter. Von Dr. med. Joseph Trumpp, Priv. Doc. in München. Verlag Ernst Heinrich Motz, Stuttgart.

Das Büchlein bildet den 15. Band der von Buchner herausgegebenen „Volksbücher der Gesundheitspflege". In kurzem Rahmen behandelt es gemeinverständlich die wichtigsten Grundsätze der Hygiene des Kindesalters, wobei naturgemäss der Zeit bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres der breiteste Raum gegönnt ist. Im Anschlusse daran finden sich noch einige Kapitel über allgemeine Kinderpflege, über Schulhygiene und über öffentliche Wohlfahrtseinrichtungen für Kinder. Schleissner.

Die Pflege des Kindes im 1. Lebensjahre. Von Dr. med. Richard Flachs, Oberarzt am Säuglingsheim in Dresden. Dresden 1900. Verlag von O. V. Böhmert.

Ein populär geschriebener Leitfaden für junge Mütter, in dem kurz diejenigen Vorkommnisse in der Entwicklung des normalen Säuglings besprochen werden, die jeder Mutter geläufig sein sollten. Das Buch zeichnet sich durch Kürze und Prägnanz des Ausdrucks aus. Ein schätzenswertes Kapitel ist die eingehendere Darstellung einiger Kochrecepte für Säuglinge.

Schleissner.

Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Von Doc. Dr. Wilhelm Weygandt. Würzburg 1900. A. Stuber's Verlag.

V. giebt in seinem Büchlein eine Darstellung der Behandlung des angeborenen Schwachsinns, in der er in glücklicher Weise den ärztlichen und pädagogischen Standpunkt zu vereinigen weiss. Dem eigentlichen Thema geht eine Besprechung der Psychopathologie der Idiotie und Imbecillität voran. Nach der klinischen Einteilung unterscheidet W. bildungsunfähige Idioten, bildungsfähige Idioten und Imbecille, bei den beiden letzteren Gruppen in anergetischer und erethischer Form. Im therapeutischen Teil legt W. im Abschnitt Prophylaxe besonderen Wert auf die Bekämpfung des Alkoholismus bei Eltern und Kindern und weist auf den Unfug hin, auch kleinen Kindern Alkohol als Beruhigungs- oder Stärkungsmittel zu verabreichen. Die Aussichten einer ursächlichen Therapie sind gering; die operative Behandlung der Mikrocephalie nach Lannelongue kann derzeit noch nicht allgemein empfohlen werden.

Zur Besserung der Symptome muss körperliche und geistige Behandlung versucht werden; in ersterer Beziehung empfiehlt es sich stets, den Nasenrachenraum zu untersuchen und den Allgemeinzustand zu heben; von medikamentöser Therapie ist nicht viel zu erwarten, bei Schilddrüsendarreichung können in nicht zu alten Fällen von Cretinismus die myxödematösen Erscheinungen verschwinden und der Schwachsinn zurückgehen. Die pädagogische Therapie wird stets individuell sein müssen und versuchen, langsam die psychischen Funktionen zu wecken; körperliche Züchtigung hat gar keinen Erziehungswert. Ein Schlussabschnitt giebt eine ausführliche Uebersicht der in Deutschland vorhandenen Anstalten zur Erziehung schwachsinniger Kinder und über Betrieb und Organisation des Anstaltswesens.

Schleissner.

Sach-Register.

Dio **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel,
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

Abdomen, Faradisation des bei Sommerdiarrhoen. 238.
Addison'sche Krankheit, eine Peritonitis vortäuschend. 581.
Agglutination. 370, 371.
Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blute. 102.
Alexine. 111, 112.
Alkoholismus mit Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. 588.
Amaurotische familiäre Idiotie. 603.
Amyotrophie mit Degenerationszeichen. 612.
Anaemien junger Kinder. **627**.
Anaemie, perniciöse, Zusammensetzung des Blutes bei. 585.
— Pathologische Veränderungen im Digestionstractus bei. 585.
— mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. 584.
— Stoffwechsel bei. 586.
Anatomie, Atlas der normalen und pathologischen in typischen Roentgenbildern. 626 (Bsp.).
Angina lacunaris. **486**.
Angina scarlatinosa, Polymorphismus der. 357.
Antipyretica. 105.
Antisepsis. 614 (Bsp.).
Antitoxinserum gegen Schlangengift. 107.
Antitussin gegen Keuchhusten. 368.
Arsen, Lähmung der unteren Extremitäten nach Verabreichung von. 586.
Asthma, epidemisches durch Autointoxikation. 713.
Asthma thymicum und sein Verhältniss zum sogen. Status lymphaticus. 581.
Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Roentgenbildern. 626 (Bsp.).
Atrophia infantum. **35**.
Augenentzündung der Neugeborenen. 702.
— Dienstanweisung der bairischen Hebammen hinsichtlich der Verhütung der. 703.
Auscultationsbefund, bemerkenswerther bei einem Säugling. 716.
Autointoxikation, epidemisches Asthma durch. 713.

B.

Babinski'sches Phaenomen, Diagnostische Bedeutung des. 587.
Bacillen, Säureliebende in Säuglingsstühlen. 236.
Baden Neugeborener. 117.
Bäder, kalte, zur Behandlung des Typhus bei Kindern. 369.
Bakterien, Durchgängigkeit der Darmwand für. 99.
— B.-Befunde im Rückenmark. 609.
Bakterienzelle, Empfindlichkeit der. 111.
Barlow'sche Krankheit. 582.
Bauchspeicheldrüse, Cyste der. **345**.
Bewegungen, Incoordination der und progressive Dementia bei 3 Kindern derselben Familie. 604.
Blennorrhoea neonatorum s. Augenentzündung der Neugeborenen.
Blut, Bacteriolog. Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern. **505**.
— Zusammensetzung des bei der perniciösen Anaemie und Lymphaemie. 585.
Blutserum, Labfeindliche Kraft des. 105.
Brand s. Gangrän.
Bronchus, Fremdkörper im. 711.
Brust, kranke Kinder an der. **59**.
Brustdrüse, erbliche functionelle Atrophie der und Säuglingssterblichkeit. 226.
Brusthöhle, Tumor der. **340**.

Bücherbesprechungen:
— Albers, Atlas der normalen und patholog. Anatomie in Roentgenbildern. 626.
— Baginsky, Schulhygiene. 376.
— — Festschrift zum 10jährigen Bestehen des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. 616.
— Bayeux, Diphtherie. 624.
— Biedert, Diätet. Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. 625.
— Brüder, Congenit. Stridor laryngis. 721.
— Casper, Functionelle Nierendiagnostik. 723.
— Cornet, Scrophulose. 623.
— Deycke, Atlas der normalen und patholog. Anatomie in Roentgenbildern. 626.
— Dresdner, Aerztliche Verordnungsweise. 615.
— Fischel, Prophylaxe der Kinderkrankheiten. 122.
— Flachs, Pflege des Kindes. 724.
— Friedmann, Pflege und Ernährung des Säuglings. 620.
— Gaucher, Service antiseptique de médecine. 614.
— Heubner, Ernährung des Kindes. 121.
— Hochsinger, Myotonie und Tetanie. 621.
— Jakubowski, Kinderkrankheiten. 124.
— Koeppe, Physikal. Chemie. 617.
— Liebmann, Sprachstörungen. 621.
— Neumann, Prophylaxe der Kinderkrankheiten. 122.
— — Uneheliche Kinder. 248.
— Peiper, Fliegenlarven als Parasiten. 249.
— Perlia, Kroll's stereoskop. Bilder für Schielende. 722.
— Pfeiffer, Krankenpflege. 377.
— Rédard, Deviationen der Wirbelsäule. 721.
— Rey, Kinderkrankenhaus für Aachen. 620.
— Richter, Functionelle Nierendiagnostik. 723.
— Schilling, Verdaulichkeit der Nahrungs- und Genussmittel auf Grund mikroskop. Untersuchung der Faeces. 723.
— Seitz, Kinderheilkunde. 618.
— Spitzner, Paedag. Pathologie. 619.
— Sternfeld, Frühzeitige Extraction des 6jährigen Molaren. 250.
— Strümpell, Paedag. Pathologie. 619.

Bücherbesprechungen:
— Tissier, Schwere Geburten und cerebrale Störungen. 617.
— Trumpp, Gesundheitspflege im Kindesalter. 724.
— Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 122.
— Weygandt, Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder. 724.
— Zweifel, Rachitis. 239.

C.

Casein der Frauenmilch. 228.
Chemie, physikalische in der Medicin. 617 Bsp.
Chorea des Herzens. 716.
— Therapie der. 598.
Chorea gravidarum, Beziehungen zwischen Chorea Sydenhami und. 597.
Chorea Sydenhami, Beziehungen der zu Rheumatismus, Pubertät und Chorea gravidarum. 597.
Circumcision, 14 Jahre nach der Inoculation der Tuberkulose infolge ritueller C. 501.
Citrophen gegen Keuchhusten. 368.
Congresso Pediatrico Italiano. 380.
Couveusen. 232, 234.
Cretinismus, sporadischer. **447.**
Cystitis der ersten Lebensjahre als Contraindication der Phimosisoperation. **648.**

D.

Darmantisepsis. 236.
Darmatrophie. 585.
Darmfäulniss, Einfluss von neueren Nährpräparaten auf die. 102.
Darmkatarrh, Tannin- und Silberpräparate bei. 238.
Darmverschluss als Complikation des Tetanus traumaticus. 366.
Darmwand, Durchgängigkeit der für Bakterien. 99.
Dementia, progressive und Incoordination der Bewegungen bei 3 Kindern derselben Familie. 604.
Dextrocardie, angeborene ohne Situs viscerum inversus. 718.
Diphtherie. 360 ff., 624 (Bsp.).
Diphtheriebacillus, Beziehungen des Tonsillotomiebelags zum. 363.
— Einfluss des Petroleums auf den. 364.
— D. ähnliche Mikroben in der Milch. 360.
Diphtherieserum, Verwendung der Globuline des. 364.
— gegen Keuchhusten. 365.

Diphtherie - Untersuchungsstation in Chemnitz. 360.

E.

Eberth'scher Bacillus in einem Hirnabscess. 600.
Ektromelie bei einem hereditär-syphilitischen Kinde. 504.
Empyeme im Kindesalter. 550.
Entbindungslähmung. 609.
Entwicklungshemmung des Nervensystems. 605.
Eosinnatrium zur Behandlung der Epilepsie. 596.
Epiglottitis suppurativa circumscripta nach Masern. 354.
Epilepsie und Syphilis hereditaria. 592.
— Behandlung der. 594 ff.
Epithel, specifisches Immunserum gegen. 110.
Erblichkeit, hereditäre Uebertragbarkeit aquirirter patholog. Zustände. 593.
Erblindung, vorübergehende nach Meningitis. 707.
Ernährung des Säuglings, Physiologie der. 228.
— des Kindes jenseits des Säuglingsalters. 121 Bsp.
Erythema scarlatiniforme. 358, 359.

F.

Facialislähmung, angeborene. 610, 611.
Faeces, Diastatisches Ferment in den. 102.
— Die säureliebenden Bacillen in Säuglings-F. 236.
— Organischer Phosphor der Frauenmilch- und Kuhmilchfaeces. 230.
— Verdaulichkeit der Nahrungs- und Genussmittel auf Grund mikroskop. Untersuchung der F. 723 Bsp.
Faecesgährung. 102.
Faradisation des Abdomen bei Sommerdiarrhoen. 238.
Fehler der Kinder, Lehre von den. 619 Bsp.
Ferment, diastatisches in den Faeces. 102.
Festschrift zum 10jähr. Bestehen des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. 616 Bsp.
Fieber. 105.
Filaria, Entwicklung der im Mosquitoleibe. 375.
Fliegenlarven als Parasiten des Menschen. 249 (Bsp.).
Foetus, Untersuchung der Asche von. 99.
Frauenmilch, Casein der. 228.
— Bedeutung der Uwikoff'schen Reaction in der. 235.
Frauenmilchfaeces, organischer Phosphor der. 230.
Fremdkörper in den oberen Luftwegen. 711.
— in der Nase. 708.

G.

Gangrän, Secundäre nach Phlegmone bei einem Neugeborenen. 120.
— Chirurgische Behandlung der nomatösen. 355.
Geburt, Einfluss schwerer aut die Entwicklung von cerebralen Störungen. 617 (Bsp.).
Gehirnabscess mit dem Eberth-schen Bacillus. 600.
Gehirnblutung bei Keuchhusten. 367.
Gehirnbruch, angeborener. 118.
Gehirnstörungen, Einfluss schwerer Geburten auf die Entwicklung der. 617 (Bsp.).
Gehirnventrikel, Paracentese und Drainage der bei Hydrocephalus. 601.
Geisteskrankheiten, kindliche. 588.
Gelatine - Injectionen bei Morbus maculosus Werlhofii. 223.
Gelenkmetastasen, gonorrhoische im Anschluss an Blennorhoea neonatorum. 703.
Genussmittel, Verdaulichkeit der. 723 (Bsp.).
Geschlechtsorgane, weibliche, Tuberculose der bei Kindern. 500.
Geschlechtsreife, frühzeitige mit Hypertrichosis universalis. 581.
Gesellschaft für Kinderheilkunde, Verhandlungen der. 122 (Bsp.),
Gesundheitspflege im Kindesalter. 724 (Bsp.).
Gewichts- und Längenwachsthum. 381.
Grosshirnhemisphäre, Entwicklungshemmung der. 605.
Grosszehenreflex bei Kindern. 587.

H.

Haemolysine. 110.
Haemorrhagie, Meningo-medulläre. 609.
Halswirbelsäule, Rheumatismus der. 374.
Harn, Toxicität des bei kranken Kindern. 105.
— Epikritische Aciditätsabnahme des Harns bei croupöser Pneumonie. 374.

Hautmetastasen, gonorrhoische im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum. 703.
Heilstätten für tuberculöse Kinder. 503.
Hemiplegie, infantile, combinirt mit poliomyelitischer Lähmung des zweiten Beines. 607.
Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. 590.
Herz, Beweglichkeit des bei Lageveränderungen des Körpers. 715.
— Chorea des. 716.
Herzerweiterung, angeborene, rechtsseitige. 718.
— Acute bei Influenza der Kinder. 371.
Herzgeräusche, accidentelle bei kleinen Kindern. 716.
Herzklappenerkrankung, diagnostisch schwieriger Fall von. 717.
Herzkrankheiten bei Kindern. 714.
Herzmuskel, Beziehungen zwischen dem H. und der Körpermuskulatur. 719.
Herzverletzungen. 720.
Honthin. 237.
Hornhaut, Blutinfiltration der. 704.
Hydatidencyste des Lobus frontalis. 601.
Hydrocephalus, Paracentese und Drainage der Hirnventrikel bei. 601.
Hypertrichosis universalis und frühzeitige Geschlechtsreife. 581.

I.

Ichthyol, Behandlung des Scharlach mit. 358.
Idiotie, symptomatische bei knötchenförmiger Sclerose im Grosshirn. 604.
— Pupillenreaction bei gelähmten und nicht gelähmten idiot. Kindern. 602.
— Familiäre amaurotische. 603.
— Behandlung idiot. Kinder. 724 (Bsp.).
Imbecillität, Behandlung imbec. Kinder. 724 (Bsp.).
Immunität. 113, 351.
Immunserum, specifisches gegen Epithel. 110.
Infection. 350, 351.
Infectionskrankheiten, acute. 350ff.
— Bacteriologische Blutbefunde bei. **505**.
— Prophylaxe der acuten. 352.
— Leber-Symptome bei. 374.
— Myocard bei. 719.
Influenza, acute Herzdilatation bei. 371.
Influenzabacillen als Ursache der Meningitis cerebrospinalis suppurativa. **91.**
Intentionszittern bei angeborener Paraplegie. 603.
Intoxicationen, Myocard bei. 719.
Intubation, Schattenseiten der. 365.
— Narbige Obliteration des Kehlkopfes nach. 709.

K.

Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus, Festschr. zum 10jährigen Bestehen des. 616. (Bsp.)
Kardioptosis, Anomalien des Körperbaues bei. 715.
Kehlkopf, Papillom des. 710.
— Narbige Obliteration des nach Intubation. 709.
Keratitis parenchymatosa bei einem hereditär syphilitischen Kinde. 504.
Keratomalacie, Behandlung der im Säuglingsalter. 705.
Kernig'sches Symptom, diagnostische Bedeutung des bei Meningitis. 600.
Keuchhusten. 366 ff.
— Diphtherieheilserum gegen. 365.
Kinder, Untersuchung kleiner. 104.
— Kranke an der Brust. **59.**
— Fürsorge für frühgeborene. 232, 234.
— Uneheliche in Berlin. 248. (Bsp.)
Kinderheilkunde, Berechtigung der als Specialfach. **199.**
— Lehrbuch der. 618. (Bsp.)
Kinderkrankenhaus in Aachen. 620. (Bsp.)
Kinderkrankheiten, Behandlung der. 124 (Bsp.) 122 (Bsp.)
— Prophylaxe der. 122 (Bsp.)
Kinderlähmung, cerebrale. 606, 607.
— Spinale. 607.
Kindermilch, Stand der K.-Frage. 224.
Kinderpflege. 724 (Bsp.)
Kleinhirn, Entwicklungshemmung des. 606.
Knochen, Histolog. Untersuchungen der K. von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. **516, 672.**
Knochenmark, gelbes in den Epiphysen bei perniciöser Anaemie. 584.
Kopfschmerz, doppelseitige Neuritis optica mit. 706.
Koplik'sches Frühsymptom der Masern. 353, **858.**
Körpermaasse, Werth der zur Beurtheilung des Körperzustandes bei Kindern. **50.**
Krämpfe, Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern. 591.

Krämpfe, die durch K. im Kinderauge bewirkten Veränderungen. 705.
Krankenpflege. 377. (Bsp.)
Kropf, Behandlung des bei heranwachsenden Individuen. 580.
Kuhmilchfaeces, organischer Phosphor der. 230.

L.

Lactosera. 111.
Lageveränderungen des Körpers, Beweglichkeit des Herzens bei. 715.
Laryngoskopie im Kindesalter. 709.
Laugenvergiftung, narbige Speiseröhrenstricturen nach. **272.**
Leber, anatomische und chemische Untersuchungen der bei Scharlach. 357.
Leberexstirpation, Einfluss der auf den Stoffwechsel bei Hunden. 100.
Leber-Lymphome bei Infectionskrankheiten. 374.
Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. **179.**
— Specifische Sera gegen. 110.
Little'sche Krankheit. 607.
Lobus frontalis, Hydatidencyste des. 601.
Luftballon, Giftigkeit der Gase der Kinder-L. 586.
Luftwege, obere, Fremdkörper in den. 711.
— Gruppen zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der. 709.
Lumbalpunction. **91.**
— bei operirter Meningocele occipitalis. **331.**
Lungenspitzen, Skoliose bei gleichzeitiger Infiltration der. 713.
Lymphaemie, Zusammensetzung des Blutes bei. 585.

M.

Magendarmkrankheiten. 226 ff.
— Stoffwechselstörungen bei. 235.
Masern. 353 ff.
— Bakteriologische Untersuchungen über die Hautschuppen bei. 353.
— Koplik'sches Frühsymptom der. 353, **658.**
— Uebertragung der von der Mutter auf die Frucht. 353.
— Epiglottitis suppurativa circumscripita nach. 354.
— M.-Otitis. 707.
— combinirt mit Pemphigus acutus. 354.
Masernzunge. 353.
Mastdarmernährung, Resorption und Ausnutzung der Nahrung bei. 101.
Maul- und Klauenseuche beim Menschen. 372.
Mehlzusatz zur Milch, Einfluss des auf den Gerinnungsprocess. 229.
Meningitis, diagnostische Bedeutung des Kernig'schen Symptom's bei. 600.
— Vorübergehende Erblindung nach. 707.
Meningitis cerebrospinalis epidemica. 600.
Meningitis cerebrospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabacillen. **91.**
Meningitis cerebrospinalis tuberculosa, Geheilte. 600.
Meningocele occipitalis, Lumbalpunction bei operirter. **331.**
Meningokokkenähnliche Pneumomieerreger. 373.
Milch, Eiweissstoffe verschiedener Milcharten. 111.
— Versorgung mit sterilisirter. 228.
— Diphtheriebacillen ähnliche Mikroben in der. 360.
— Uebertragung der Tuberkulose durch Milch und Milchproducte. 497.
Milchbacterien, Verhalten der im Milchthermophor. 231.
Milchsterilisation. **251.**
Milchthermophor. 231.
Milchverdauung. 229.
Milchzucker, als Zusatz zur Kindermilch. **216.**
Morbus coeruleus et Transpositio vasorum cordis completa. 718.
Morbus maculosus Werlhofii, mit Gelatine-Injectionen behandelt. **223.**
Mosquito, Entwicklung der Filaria im. 375.
Mumps, complicirt durch acute Pankreatitis. 372.
Muskelatrophie, hereditäre, spinale progressive. 611.
— Neurale. 611.
— Progressive. 612.
Muskulatur, allgemeine und localisirte Atonie der. 613.
— Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körper-M. 719.
Myatonie, allgemeine und localisirte. 613.
Myocardium, Arteriosklerose des bei Syphilis hereditaria. 580.
— bei Infectionskrankheiten und Intoxikationen. 719.
Myotonie der Säuglinge und ihre Beziehungen zu Tetanie. 621. Bz.
Myxidiotie, infantile. **447.**
Myxoedem, infantiles. **447.**
— bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen. **335.**

N.

Nabelschnurbruch, operativ geheilt. **211.**
Nabelschnurrest, Behandlung des. 118.
Nabelverband, neuer. 117.
Nährpräparate, Einfluss neuerer auf die Darmfäulniss. 102.
Nahrungsmittel, Verdaulichkeit der. 723. Bsp.
Nahrungspausen bei der Säuglingsernährung. 230.
Nase, Fremdkörper in der. 708.
Nasen-Rachendiphtherie. 361.
Nebennieren, Einwirkungsweise des blutdrucksteigernden Stoffes der. 99.
Nebennierensubstanz, Behandlung der Rachitis mit. **465.**
— Histologische Untersuchung von 9 mit N. behandelten rachitischen Kindern. **516, 672.**
Nephritis bei Varicellen. 373.
Nervensystem, Krankheiten des. 586 ff.
Neugeborene, Krankheiten der. 117 ff.
Neuritis optica, doppelseitige. 599.
— Doppelseitige mit Kopfschmerzen. 706.
Nieren, Tastbarkeit der im Säuglingsalter. **298.**
— Alteration der bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbacillen. 501.
Nierendiagnostik, functionelle mit bes. Berücksichtigung der Nierenchirurgie. 723. Bsp.
Noma. 354, 355.

O.

Oculomotoriuslähmung bei cerebraler Kinderlähmung. 607.
Omphalocele congenita, operativ geheilt. **211.**
Opium - Brom - Behandlung der Epilepsie. 596.
Osteomyelitis, multiple. 371.
Ostium arteriale dextrum, angeborene nicht entzündliche Stenosen des rechten, bedingt durch Entwickelungsanomalie der Pulmonalklappe. **155.**
Otitis, Masern-O. 707.

P.

Paedagogische Pathologie. 619 Bsp.
Pankreas, Verhalten des bei Diphtherie. 361.
Pankreatitis acuta als Complication des Mumps. 372.
Papilloma laryngis, Entfernung des. 710.
Paraplegie, angeborene mit Intentionszittern. 603.
Pathologie, paedagogische 619 Bsp.
Paukenhöhle, Indicationen zur Eröffnung der bei chronischen Eiterungen. 708.
Pemphigus acutus als Complication der Masern. 354.
Pericarditis suppurativa. 720.
Peritonitis, vorgetäuscht durch Addison'sche Krankheit. 581.
Peritonitis tuberculosa, durch Laparotomie geheilt. **222.**
Petroleum, Einfluss des auf den Diphtheriebacillus. 364.
Pharynx, Tuberkulose des. 499.
Phimosisoperation, Cystitis der ersten Lebensjahre als Contraindication der. **648.**
Phlegmone mit secundärer Gangrän bei einem Neugeborenen. 120.
Phosphor, organischer der Frauenmilch- und Kuhmilchfaeces. 230.
Phosphortherapie bei Rachitis. 582.
Physikalische Chemie in der Medicin. 617 Bsp.
Pleura, Infectionswege der. 713.
Pneumonie, epikritische Aciditätsabnahme des Harns bei. 374.
— Meningokokkenähnliche Erreger der. 373.
Poliomyelitis. **125.**
— P. acuta anterior. 608.
Pseudodiphtheriebacillen. 364.
Pulmonalklappe, Entwickelungsanomalie der als Ursache der angeborenen, nicht entzündlichen Stenose des rechten arteriellen Ostium. **155.**
Pupillenreaction bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern. 602.

Q.

Quincke'sche Krankheit. 599.

R.

Rachitis, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der. 239 Bsp.
— Prophylaxe der. 582.
— Histolog. Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rach. Kindern. **516, 672.**
— Behandlung der mit Nebennierensubstanz. **465.**
— Phosphor bei. 582.
Reflexe, oberflächliche und tiefe. 586.

Regio praecordialis, Inspection und Palpation der. 715.
Rheumatismus der Halswirbelsäule. 374.
— Beziehungen zwischen Chorea Sydenhami und. 597.
Roentgenausstellung. 378.
Roentgenstrahlen, Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen R. Bildern. 626 Bsp.
Rötheln, Unterscheidung der von Masern und Scharlach. 355.
Rückenmark, Erkrankungen des bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. **307.**
— Bakterienbefunde im. 609.
Ruhr, als Volkskrankheit und ihre Erreger. 373.

S.

Sauerstofftherapie. 108.
Säuglings-Atrophie. **35.**
Säuglingsernährung. 226 ff., 620 Bsp.
Säuglingspflege. 620 Bsp.
Säuglingssterblichkeit und die erbliche functionelle Atrophie der Milchdrüse. 226.
Scharlach. 355 ff.
— mit schweren cerebralen Symptomen. 357.
— Constanter Bakterienbefund bei. 356.
— Anatom. und chemische Untersuchung der Leber bei. 357.
— Ichthyolbehandlung des. 358.
Schielen, Mahnung zur frühen Erkenntniss des. 707.
— Stereoskopische Bilder zum Gebrauch für Schielende. 722 Bsp.
Schlangengift, Antitoxinserum gegen. 107.
Schulhygiene. 376 Bsp.
Sclerema neonatorum erysipelatodes. 119.
Scorbut. 582.
Scrophulose. 623 Bsp.
— Beziehungen der zur Tuberculose. **1.**
Seitenketten. 113.
Selbstmord bei Kindern. 589.
Septum ventriculorum, angeborenes Offenbleiben des ohne Cyanose. 717.
— Einfacher Defect des. 717.
Serodiagnose der Tuberculose. 502.
Sérotherapie paradoxale. 362.
Silberpräparate bei Darmkatarrh. 238.
Skoliose bei gleichzeitiger Spitzeninfiltration. 713.
Sommerdiarrhoe. 226.
— Faradisation des Abdomen bei. 238.
Speiseröhrenstricturen, narbige nach Laugenvergiftung. **272.**
Spermatozoen, specifische Sera gegen. 110.
Sprachentwicklung. 589.
Sprachstörung. 589. 621 (Bsp.).
Status lymphaticus, Verhältniss des Asthma thymicum zum. 581.
Stoffwechsel, Einfluss der Leberexstirpation auf den. 100.
Stridor laryngis, angeborener. 721. Bsp.
Stützcorsett, Zenker's bei Phthise. 504.
Syphilis haemorrhagica neonatorum. 119.
Syphilis hereditaria. **504,** 579, 580.
— Erkrankungen des Rückenmarks bei. **307.**
— und Epilepsie. 592.
— der Enkelin. 579.
— Plötzlicher Tod bei. 579.

T.

Tabes dorsalis, tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern. 608.
Tanninpräparate bei Darmkatarrh. 238.
Tannopin. 237.
Tetanie, Beziehungen der Myotonie zur. 621 Bsp.
Tetanus mit Serumeinspritzung behandelt. **221.**
— durch Tetanusantitoxin geheilt. 365.
Tetanus neonatorum. 119.
Tetanus traumaticus complicirt durch Darmverschluss. 366.
Tetanusantitoxin. 365.
Thermophor, Verwendung des Milch-T. 231.
Thymus-Dämpfung. 103.
Thymustod. 719.
Thyrotomie wegen eines Papillom des Larynx. 710.
Tonsillotomiebelag, Beziehungen des zum Diphtheriebacillus. 363.
Tracheotomie, Blutungen nach der T. bei Diphtherie. 361.
Transpositio vasorum cordis completa et Morbus caeruleus. 718.
Trepanation und Epilepsie. 597.
Tuberkulintherapie, Ursachen des Misserfolges der. 502.
Tuberkulose. 497 ff, 579 ff.
— Gefahr der Uebertragung der durch Milch und Milchprodukte. 497.
— Erblichkeit der. 579.
— Beziehungen der Scrophulose zur. **1.**

Tuberkulose. Serodiagnose der. 502.
Turnübungen für Kinder. 108.
Typhus. 369 ff.

U.

Uwikoff'sche Reaction, Bedeutung der in der Frauenmilch. 235.

V.

Varicellen, Nephritis bei. 373.
Verdauungskrankheiten der Säuglinge, die Leukocyten bei den. 179.
Verdauungsstörungen der Kinder, diätetische Behandlung der. 625 (Bsp.).
Vereinigung Niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf. 224.
Verordnungsweise, ärztliche für Krankenkassen- und Privatpraxis. 615 Bsp.
Vulvovaginitis diphtherica. 361.

W.

Wanderniere im Säuglingsalter. 298.
Warzenfortsatzerkrankungen, Chirurgie und secundäre Complicationen der. 708.
Widal'sche Reaction. 370.
Wirbelsäule, Deviationen der. 721 Bsp.

Z.

Zahnextraction, frühzeitige des 6jährigen Molaren. 250 Bsp.
Zellgifte. 108.

Namen-Register.

A.

Abadie 612.
Achard 105.
Albers 626.
d'Anigo 501.
Arnheim 366.

B.

Baer 705.
Baginsky 356, 376, 503, 616.
Ballin 118.
Baratás 586.
Baratoux 708.
Bass 237.
Batten 605.
Baumgarten 111.
Bayeux 624.
v. Bechterew 598.
Beck 502.
Behm 118.
Bellin 588.
Belotti 713.
Beltuni 720.
Bendix 228, 229, 502.
Berghing 580.
Bernhardt 501.
Bernheim 373.
Biedert 625.
Bloch 225.
Blumenreich 103.
Boissier 597.
Bollinger 226.
Bordet 112.
Bouchardat 586.
Bouchaud 604.
Bourneville 588, 596, 604.
Bratz 592.
Breitung 708.
Brocci 235.
Brüder 721.
Buchner 111.
Budin 231.

C.

Cabannes 610.
Camerer 381.
Cany 722.
Caro 708.
Casper 723.
Cattaneo 235, 236, 353, 365, 580, 588, 600, 601, 713, 716, 718, 720.
Cestan 609.
Chapman 714.
Chapotin 596.
Charrin 105.
Cima 582.
Cipollina 600.
Clerc 105, 609.
Codivilla 607.
Cohn, H. 238.
Comba 499.
Mc. Cormac 586.
Cornet 623.

D.

Delestre 232.
Denoyés 612.
Déri 367.
Determann 715.
Deycke 626.
Dresdner 615.
Drew-Harris 228.
Dreyer 231.
Dunber 231.
v. Dungern 110, 111.
Durante 238.
Dwight-Chapin 229.

E.

Edsall 101.
Ehrlich 110, 111, 113.
Elgart 355.
Engel 584.
Engelhardt 361.
Erben 585, 586.
Esteves 601.
Eyre 360.

F.

Faber 585.
Fede 236.
Ferannini 715.
Figneira 715.

Finkelstein 99, 231, 354, 356, 361, 362, 366, 368, 373, 374, 497, 502, 579, 591, 626, 709, 715, 716, 719.
Fiocca 370.
Fischl 122, 367.
Flachs 724.
Flick 117.
Förster 105, 108, 232, 234, 363, 369, 589, 596, 602, 604, 605, 607, 708, 715.
Forchheimer 371.
Foulerton 369.
Fournier 504.
Friedjung 581.
Friedmann 579, 620.
Fürstner 594.
Fusco 361.

G.

Galliard 362.
Garnier 357.
Gatton 579.
Geissler **627.**
Gerhardt, D. 99.
Giacomelli 719.
Gilles de la Tourette 597.
Girard 361.
Glénard 369.
Goris 710.
Grancher 614.
Gregor 716.
Grober 713.
Groenouw 702.
Gromakowsky 364.
Guillain 361.
Gumpertz 608.

H.

Hänel 373.
Häubler 351.
Halban 102.
Hamburger 99, 105, 118, 119, 228, 353, 355, 357, 359, 361, 365, 366, 371, 372, 503, 504, 579, 581, 586, 600, 607, 609, 703, 704, 709, 711, 713.
Harley 582.
Harmer 363.
Hecker 711.
Heim 368.
Hellmar 369.
Henkel 600.
Herczel 709.
Hertz 596.
Heubner **35**, 121, 616.
Hilbert 357.
Hirsch 719.
Hochsinger 621.
Hoffmann 611.
Hoke 374.
Homa 365.
Hopfengärtner 615, 723.
Hueltl **211.**
Hugonneng 99.
Hutinel 232.

J.

Jackson 582.
Jacob 372.
Jacobi 105.
Jakubowski 124.
Japha 117, 122, **179**, 228, 360, 364, 371, 372, 375, 377, 600, 620, 621, **627.**
Jatta 370.
Johannessen **251.**

K.

Kassowitz 582.
Keller, A. **59**, 230.
Kende 588.
Kimla **155.**
Kirstein 709.
Kissel 717.
Kissling 607.
Klau 612.
Knöpfelmacher **298.**
Kobrak 228.
Kölzer 625.
König 602.
Köppe 617.
Köppen 104, 230, 231, 351, 352, 364, 371, 373, 375, 499, 502, 503, 585, 715.
Kohn 719.
Koplik 226, 355.
Korybut-Daskiewicz 718.
Kowarski 117.
Krahn 354.
Kramsztyk 339.
Kraus 358.
Krause 368, 502.
Krey 366.
Kruse 373.
Kuh 603.
Kuhnert 709.

L.

Laas 707.
Laburthe 108.
Läraberg 119.
Landau, J. 119, 124, **221**, 354, 359, 365, 501, 718.
Landsteiner 110.
Langer **91.**
Langstein **465.**
Lapinsky 606.
Lesser 581.
Lewin, C. 102.
Liebmann 589, 621.
Lindemann 110.
Lissauer 102, 107, 108, 228, 230, 235, 250, 369, 372, 499, 500, 584, 587, 599, 706, 720, 721.
Loewenthal 718.
Looft 716.
Loránd (Loewy) **658.**
Low 375.
Lüth 592.

M.

Maggia 587.
Malinowski 119.
Malkoff 111.
Manasse 353.
Maragliano 600.
Marcuse 374.
Marini 353.
Mariottini 249.
Métalnikoff 110.
Metschnikoff 110.
Michaelis 108.
Moltrecht 607, 705, 710.
Montini 601.
Morgenroth 110.
Mosse 713.
Mouselles 710.
Moxter 110.
Müller, P. 230.
Murray 580.
Murrell 599.
Myers 107.

N.

Näcke 595.
Naegeli 497.
Neisser 709.
Netter 581.
Neuburger 703.
Neumann 122, 248.
Neurath 103, 117, 238, 356, 358, 364, 365, 367, 368, 374, 587, 588, 607, 611, 708, 711, 717.
Nonne 611.

O.

Obersteiner 593.
Oppenheim 613.
Ossipow 606.

P.

Papasotirin 364.
Park 364.
Passini 587.
Patrick 608.
Paulsen 703.
Pawlowsky 351.
Peiper 249.
Perier 589.
Perlia 722.
Peters **307.**
Pfaffenholz 224.
Pfaundler 101, **120,** 122, 235, 237, 238, 248, 360, 361, 377, 500, 582, 607, 626.
Pfeiffer 122. 377.
Philippe 609.
Pick 374.
Pinna 353.
Politzer 582.
Ponfick **1.**
Porter 720.
Posner 99.
Pospelow 579.
Prechtl **216.**
Preisich **331.**
Przedborski 354.

R.

Rabinowitsch 497, 502.
Radzievsky 350.
v. Ranke 355.
Raudnitz 366.
Rédard 721.
Reichelt 237.
Rey **199.** 225, 620, **648.**
Richter 723.
Rieck 118.
Roberts 706.
Rodella 236.
Roger 357.
Rohden 504.
Rosen 237, 238, 352, 367, 370, 582, 586.
Rosenbaum 124, 226, 250.
Rotch 371.
Rumpf 595.
Russow **335, 340, 715.**

S.

Sachs, F. 365.
Salaskin 100.
Sarauw 366.
Scherer **155.**
Schilling 723.
Schleissner 723, 724.
Schmid-Monnard **50.**
Schoedel 360.
Schoen 705.
Schütze 116.
Schultze 372.
Séglas 596.
Seitz 618.
Siegert **447.**
Silberstein 361.
Sinkler 608.
Slawyk **505,** 624.
Sommerfeld 231, 356.
Spanier 355, 581, 708.
Spiegelberg 100, 102, 108, 120, 237, 357, 370, 374, 504, 581, 585, 586, 706, 707, 709, 713, 715, 717, 718, 719, 720.
Spitzner 619.
Starck 717.
Stejskal 586.
Sternfeld 250.
Stöltzner 99, 122, 226, 350, 497, **516,** 579, 580, 617, 618. **672,** 702.
Strassburger 102.
Strümpell 619.
Strzelbicki 353.
Sutherland 603.

T.

Thilliez 704.
Thomson 369.
Tihel 368.
Tissier 617.
Tittel 237.
Tommasi **236.**
Tretschut **369**
v. Torday **272,** 332, 710.
Trumpp 724.

V.

Valdogni 718.
Valenza 120.
Vallin 586.
Vangetti 600.
Variot 104, 357.
Veasey 707.
Venturi 235.
Vierordt 590.
Vinay 717.
Voorhees 234.

W.

Wanitschek 711.
Wassermann 111, 113, 115.
Weiss 707.
Westheimer **486.**
Weygandt 724.
Williamson 706.
Wiltse 499.
Wollstein 500.
Würtz **550.**

Z.

Zaleski 100.
Zängerle 371.
Zappert **125,** 358, 588, 590 ff., 603, 606, 608, 609 ff., 620, 623.
Zweifel 239.

ST.



